



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО



Кардиология

Национальное руководство

Под редакцией
академика РАН Е.В. Шляхто

2-е издание,
переработанное и дополненное

Подготовлено под эгидой
Российского кардиологического общества
и Ассоциации медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

Глава 2

Анатомия и физиология сердца и сосудов

(В.А. Цырлин, М.М. Галагудза)

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

История

Современная физиология сердечно-сосудистой системы (ССС) сформировалась в результате ряда открытий, сделанных в XVII–XIX вв. Прежде всего это величайшее открытие в области медицинской науки Вильяма Гарвея, который в 1628 г. показал, что сердце нагнетает кровь по системе сосудов, и высказал предположение, что циркуляция крови обеспечивает питание тканей. Вскоре Мальпиги (1661) описал капилляры. В 1713 г. Ньютон показал, что слои жидкости перемещаются с разной скоростью, причем максимальная скорость присуща слоям, максимально удаленным от поверхности. Наконец, в 1813 г. Джирард определил соотношение между потоком жидкости в трубке, давлением и длиной трубки. Эти постулаты и послужили формированию сведений о физиологии СССР, которыми мы располагаем в настоящее время.

Краткая анатомия сердца

Сердце расположено в переднем средостении и представляет собой полый мышечный орган, разделенный продольной перегородкой на две половины — правое и левое сердце. Масса сердца взрослого человека в среднем равна 300 г, что составляет 0,40–0,46% МТ. Каждая из половин сердца разделена прослойкой из плотной волокнистой соединительной ткани на предсердие и желудочек. Между предсердиями и желудочками имеется сообщение в виде атриовентрикулярных (АВ) отверстий. Поступление артериальной крови из левого предсердия (ЛП) в левый желудочек (ЛЖ) происходит в диастолу через митральный клапан (МК), а поступление венозной крови из правого предсердия (ПП) в правый желудочек (ПЖ) — через трикуспидальный клапан (ТК). Аортальный клапан и клапан легочной артерии (ЛА), называемые полулунными клапанами, расположены в основании крупных артерий на выходе из левого и правого желудочков соответственно.

Снаружи сердце окружено перикардом, образованным двумя листками — висцеральным и париетальным. Замкнутая полость перикарда выстлана мезотелием и содержит 30–50 мл жидкости. Висцеральный листок перикарда образует наружную оболочку сердца — эпикард. Основную массу сердца составляет его средняя оболочка — миокард. Миокард желудочков образован тремя слоями — поверхностным, средним и глубоким. Толщина миокарда различных камер сердца зависит от испытываемой ими гемодинамической нагрузки. Наибольшую толщину имеет стенка ЛЖ (10–15 мм), тогда как толщина стенки ПЖ составляет 5–8 мм, а предсердий — 2–3 мм. Внутренняя оболочка сердца (эндокард) выстилает полости сердца изнутри и покрыта эндотелием. Складки эндокарда образуют клапаны сердца.

Анатомо-физиологическая характеристика сосудистой системы

ЛЖ сердца нагнетает кровь в аорту, которая поступает в сосуды многочисленных регионарных сетей — мышечную, печеночную, почечную, коронарную, мозговую и др. Аорта и крупные артерии представляют собой компрессионную камеру. Эти сосуды содержат большее или меньшее количество эластических волокон (подразделяют на сосуды **эластического** или **мышечного типа**) и оказывают незначительное сопротивление току крови, но их растяжимость во время систолы приводит к увеличению объема. После захлопывания аортального клапана эластичная аорта и ее ветви сокращаются, поддерживая этим градиент давления и обеспечивая поступление крови на периферию более равномерным. Более мелкие артерии и артериолы определяют сопротивление току крови, в связи с чем их называют **резистивными сосудами**. По своей локализации сосуды сопротивления — прекапиллярные, и им свойственна высокая степень миогенного тонуса, который зависит от местных физических и химических факторов. Изменение миогенного тонуса в некоторых сосудах (мозговых, почечных) — практически единственный механизм, обеспечивающий адекватный кровоток в органах. В других регионах (скелетные мышцы, кишечник) сосуды сопротивления находятся также под сильным влиянием симпатических нервов, обеспечивающих нейрогенный сосудистый тонус.

Выделяют несколько типов **артериол**. Существуют терминальные артериолы — сосуды, выстланные эндотелием, содержащие один слой гладкомышечных клеток и незначительное количество опорной соединительной ткани. Боковую веточку артериолы, имеющую аналогичную терминальной структуру и служащую для доставки крови к капиллярам через прекапиллярные сфинктеры, называют метартериолой. Артериолы заканчиваются прекапиллярными сфинктерами, определяющими площадь обменной поверхности капилляров, изменяя их число при каждом функциональном состоянии региона. Функционирование прекапиллярных сфинктеров определяется их внутренней миогенной активностью, зависящей от влияния местных сосудорасширяющих метаболитов.

Ключевой элемент ССС — **капиллярные обменные сосуды**. Капилляры не содержат гладких мышц и состоят из одного слоя эндотелиальных клеток. Растворенные в крови вещества проходят через стенку капилляров. Сами капилляры не оказывают активного влияния ни на скорость кровотока, ни на обменные механизмы диффузии и фильтрации–реабсорбции.

- В мышцах всех типов, легких, центральной нервной системе (ЦНС), жировой и соединительной ткани находятся **сплошные (неокончатые) капилляры**, эндотелиальные клетки которых образуют контакты, а сами капилляры обладают свойствами пористых мембран.
- В почечных клубочках, железах, слизистой оболочке кишечника, сосудистой оболочке глаза находятся **фенестрированные капилляры**, эндотелиальные клетки которых снабжены мно-

гочисленными внутриклеточными отверстиями с диаметром менее 1 мкм.

- В костном мозге, печени, селезенке локализованы **капилляры синусоидного типа**, в эндотелиальном слое которых имеются межклеточные промежутки. Через капилляры такого типа проходит обмен не только макромолекул, но и клеток крови.

Радиус среднего капилляра большого круга кровообращения составляет 3 мкм (легочного — 4 мкм), длина — 750 мкм. Общее количество капилляров большого круга кровообращения около 40 000 млн, общая обменная поверхность капилляров — 1000 м². Общая площадь поперечного сечения легочного капиллярного ложа больше, чем капилляров большого круга кровообращения. Средняя скорость движения крови в капилляре большого круга кровообращения 0,3 мм/с, среднее время протекания крови через легочные капилляры — 1 с.

Из капилляров кровь переходит в **посткапиллярные сосуды сопротивления** — вены и мелкие вены. Эти сосуды не играют большой роли в общем сопротивлении сосудов. Однако они чрезвычайно важны в обеспечении соотношения между прекапиллярным и посткапиллярным давлением и, соответственно, гидростатическим давлением в самих капиллярах. От этих взаимоотношений зависит интенсивность процессов обмена жидкой фазы между кровью и межтканевой жидкостью.

Венозное русло незначительно влияет на общее сосудистое сопротивление кровотоку. Однако, изменяя просвет и конфигурацию, вены существенно влияют на емкость сосудистого русла и венозный приток крови к сердцу; поэтому вены называют «емкостными» сосудами.

Заканчивая рассмотрение структуры сосудистого русла, необходимо отметить наличие **шунтовых сосудов**, связывающих мелкие артерии и вены в обход капиллярного ложа. Они не выполняют обменной функции и представлены преимущественно в коже, участвуя в терморегуляции.

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Свойства сердечной мышцы

Миокард обладает следующими основными свойствами:

- **возбудимость** — способностью отвечать электрической активностью на действие внешних и внутренних раздражителей;
- **автоматизм** — способностью генерировать электрические импульсы независимо от внешних воздействий;
- **проводимость** — проведением возбуждения от клетки к клетке без затухания;
- **сократимость** — способностью клеток укорачиваться или генерировать усилие.

Указанные свойства миокарда связаны с наличием в нем нескольких типов кардиомиоцитов, отличающихся по своим морфологическим и функциональным характеристикам:

- **рабочих кардиомиоцитов**, составляющих около 99% массы миокарда;
- **атипичных**, или **проводящих кардиомиоцитов**, имеющих слабо развитый сократительный аппарат и формирующих проводящую систему;
- **переходных кардиомиоцитов**;
- **секреторных кардиомиоцитов** с эндокринной функцией, локализованных в предсердиях и продуцирующих предсердный натрийуретический пептид.

Важную роль в обеспечении свойств миокарда играют контакты между соседними кардиомиоцитами, ответственные как за прочную механическую связь между клетками (десмосомы в области вставочных дисков), так и за функциональное взаимодействие между ними (щелевые контакты). Проводящая система сердца образована атипичными кардиомиоцитами и включает следующие отделы:

- **синоатриальный (СА) узел**, расположенный на задней стенке правого предсердия вблизи устья верхней полой вены;
- **атриовентрикулярный (АВ) узел**, расположенный над местом прикрепления септальной створки трехстворчатого клапана;
- **пучок Гиса**, отходящий общим стволом от АВ-узла и проникающий в межжелудочковую перегородку (МЖП), где он делится на две ножки (правую и левую), идущие к соответствующим желудочкам;
- **волокна Пуркинье**, образующие субэндокардиальную сеть и представляющие собой продолжение ножек пучка Гиса.

В норме возбуждение миокарда возникает в СА-узле, распространяется по предсердиям и по трем межузловым трактам достигает АВ-соединения, где происходит некоторая задержка проведения импульса. Далее возбуждение распространяется по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье на миокард желудочков. Нормальный ритм сердца (60–80 импульсов в минуту) задается группой атипичных клеток СА-узла, называемых водителями ритма (**пейсмейкерами**) первого порядка. Однако автоматизм свойственен и другим, более дистально расположенным клеткам проводящей системы сердца. Так, пейсмейкеры второго порядка находятся в зоне перехода АВ-узла в общий ствол пучка Гиса (40–60 импульсов в минуту), а пейсмейкеры третьего порядка — в проводящей системе желудочков (20–40 импульсов в минуту). В норме собственная активность пейсмейкеров второго и третьего порядка подавляется СА-узлом.

Возбудимость, проводимость и автоматизм миокарда обеспечиваются электрохимическими процессами, происходящими на мембране кардиомиоцита. Мембранный потенциал рабочих кардиомиоцитов (потенциал покоя) в промежутке между возбуждениями стабилен и составляет –90 мВ. При этом мембранный потенциал пейсмейкерных клеток и клеток проводящей системы во время диастолы нестабилен и имеет тенденцию к постепенному отклонению («дрейфу») в сторону менее отрицательных значений. После достижения мембранного потенциала пейсмейкера –40 мВ срабатывает порог активации медленных Ca^{2+} -каналов, отвечающих за развитие фазы быстрой

деполяризации в данных клетках. Это явление, лежащее в основе автоматизма миокарда, получило название **спонтанной диастолической деполяризации**. С наибольшей скоростью диастолическая деполяризация протекает в пейсмейкерных клетках СА-узла, что и обеспечивает самую высокую частоту генерации импульсов, в норме численно равную частоте сердечных сокращений (ЧСС) (60–80 уд./мин). По классификации П. Крейнфилда (1975) кардиомиоциты СА-узла и АВ-соединения относят к клеткам с медленным ответом, тогда как рабочие кардиомиоциты и кардиомиоциты проводящей системы предсердий и желудочков — клетки с быстрым ответом. Клетки с медленным ответом имеют меньшую величину диастолического потенциала (–60 мВ), меньшую амплитуду потенциала действия и меньшую скорость его распространения. Именно эти клетки характеризуются спонтанной диастолической деполяризацией. Ионные механизмы спонтанной диастолической деполяризации включают умеренное повышение проницаемости мембраны для Na^+ и Ca^{2+} , а также снижение проницаемости для ионов K^+ .

Электромеханическое сопряжение

Электромеханическое сопряжение — это последовательность событий, связывающих возбуждение кардиомиоцита (электрический процесс) и его сокращение (механический процесс). Исходное событие, запускающее сокращение кардиомиоцита, — возникновение потенциала действия на его мембране. После достижения мембранного потенциала уровня –40 мВ происходит открытие медленных потенциал-зависимых Ca^{2+} сарколеммальных каналов, через которые в клетку поступает небольшое количество Ca^{2+} , запускающее более мощное высвобождение Ca^{2+} из цистерн саркоплазматического ретикула. Так, происходит повышение проницаемости рианодинового рецепторов саркоплазматического ретикула, что приводит к поступлению в цитоплазму количеств Ca^{2+} , в десятки раз превышающих поступающие извне. При этом концентрация Ca^{2+} возрастает до уровня, необходимого для связывания с тропонином С и активации сократительного аппарата кардиомиоцита. Важная роль в электромеханическом сопряжении принадлежит системе Т-трубочек — глубоких инвагинаций сарколеммы, контактирующих с цистернами саркоплазматического ретикула и обеспечивающих проведение деполяризации вглубь мышечного волокна. Потенциал действия рабочих кардиомиоцитов заканчивается только после начала периода расслабления. После завершения фазы плато потенциала действия происходит инактивация сарколеммальных Ca^{2+} -каналов и прекращается поступление Ca^{2+} в клетку извне. Одновременно активируется Ca^{2+} АТФазы саркоплазматического ретикула (SERCA), что способствует удалению Ca^{2+} в цистерны саркоплазматического ретикула, а также выведению Ca^{2+} из клетки сарколеммальным насосом. Кроме того, уменьшение внутриклеточной концентрации Na^+ вследствие работы Na^+/K^+ АТФазы активирует удаление Ca^{2+} из клетки с помощью $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ обмена. В результате концентрация Ca^{2+} в клетке резко снижается, что способствует

диссоциации актиновых и миозиновых филаментов, приводя к расслаблению миокарда.

Сердечный цикл

Работа сердца складывается из непрерывно чередующихся периодов сокращения (**систола**) и расслабления (**диастола**). Сменяющие друг друга систола и диастола составляют сердечный цикл. В покое ЧСС у взрослого человека составляет 60–80 ударов в минуту. При этом каждый сердечный цикл продолжается около 0,8 с, из которых 0,1 с занимает систола предсердий, 0,3 с — систола желудочков, а остальное время — общая диастола. Во время общей диастолы камеры сердца заполняются кровью, поступающей из вен. В это время АВ открыты, что обеспечивает беспрепятственное поступление крови из предсердий в желудочки. Поскольку давление в желудочках во время диастолы близко к нулю, а диастолическое давление в аорте и ЛА превышает это значение, клапаны аорты и ЛА во время диастолы закрыты, что предотвращает ретроградный ток крови. Возбуждение предсердий импульсом, поступающим из СА-узла, вызывает систолу предсердий. Во время систолы предсердий в желудочки поступает дополнительное количество крови, которое не превышает 8–10% конечно-диастолического объема (КДО) желудочков. После АВ задержки возбуждение распространяется по проводящей системе желудочков и достигает рабочих кардиомиоцитов. Начинается систола желудочков, в которой выделяют два последовательных периода — напряжения и изгнания.

- **Период напряжения** состоит из фазы **асинхронного сокращения**, в которой происходит последовательная активация отдельных кардиомиоцитов, и фазы **изоволюмического сокращения**, характеризующейся синхронным сокращением всех кардиомиоцитов желудочка при закрытых АВ и полулунных клапанах. Давление в желудочках в фазе изоволюмического сокращения растет со скоростью до 2000 мм рт.ст./с, что быстро приводит к превышению диастолического давления в аорте и легочном стволе.
- С момента раскрытия полулунных клапанов начинается **период изгнания**, в ходе которого выделяют:
 - ✦ **фазу быстрого изгнания**, когда кровь в аорте и ЛА движется с большой скоростью;
 - ✦ **фазу медленного изгнания**, когда скорость движения крови замедляется из-за возрастания эластического сопротивления сосудов и уменьшения скорости сокращения миокарда.

После окончания систолы желудочков начинается **период расслабления**. При этом давление как в желудочках, так и в магистральных сосудах начинает снижаться, но снижение давления в последних происходит медленнее из-за наличия эластических свойств. Когда давление в аорте и легочном стволе начинает превышать давление в желудочках, закрываются полулунные клапаны. С момента закрытия полулунных клапанов желудочки становятся изолированными как от аорты и легочного ствола, так и от предсердий, поскольку АВ в это время еще закрыты. Этот началь-

ный период диастолы получил название фазы **изоволюмического расслабления (ИВР)**. Когда давление в желудочках снижается настолько, что становится меньше, чем в предсердиях, происходит открытие АВ и начинается **период наполнения** желудочков, в ходе которого также выделяют две фазы:

- **фазу быстрого наполнения**, когда желудочки получают до 85% КДО;
- **фазу медленного наполнения**, завершающуюся систолой предсердий.

Временные соотношения между описанными периодами, а также динамические изменения объема и давления в желудочках на протяжении сердечного цикла представлены на рис. 2.1. Необходимо отметить, что правые и левые отделы здорового сердца сокращаются практически синхронно.

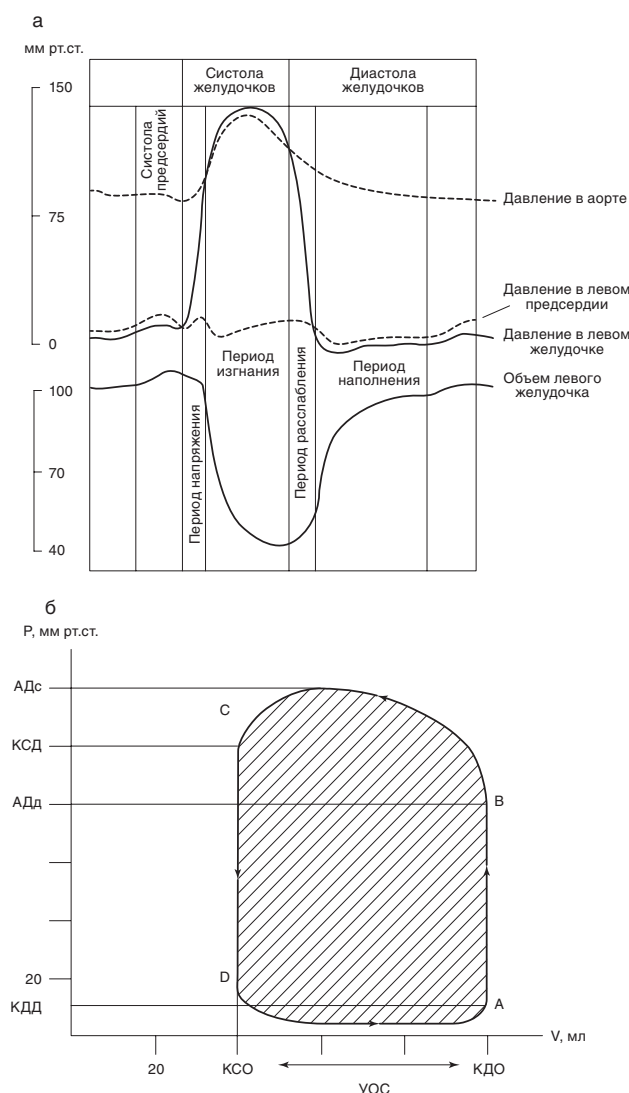


Рис. 2.1. Сердечный цикл: а — изменения давления и объема в камерах сердца в различные периоды сердечного цикла; б — замкнутый цикл «давление–объем». АДс — систолическое артериальное давление; АДд — диастолическое артериальное давление; КДд — конечно-диастолическое давление; КДО — конечно-диастолический объем; КСД — конечно-систолическое давление; КСО — конечно-систолический объем; УОС — объем сердца

Регуляция деятельности сердца

Выделяют три принципа регуляции работы сердца — миогенную, нейрогенную и гуморальную регуляцию.

- **Миогенная регуляция** осуществляется за счет свойств самой сердечной мышцы и подразделяется на гетерометрическую и гомеометрическую.
 - ✦ **Гетерометрическая регуляция** проявляется при изменении притока крови к сердцу и, следовательно, определяется степенью растяжения кардиомиоцитов. Основным принципом гетерометрической регуляции известен под названием закона Франка–Старлинга: чем больше КДО ЛЖ (до определенного физиологического предела), тем выше сила сокращения миокарда.
 - ✦ **Гомеометрическая регуляция** осуществляется независимо от величины конечно-диастолического растяжения волокон миокарда. К проявлениям гомеометрической регуляции относят два феномена — эффект Анрепа и хроноинотропную зависимость («лестница» Боудича):
 - **эффект Анрепа** проявляется в увеличении силы сердечных сокращений при увеличении давления в аорте;
 - **феномен «лестницы»** заключается в увеличении силы сокращения миокарда при возобновлении электрической стимуляции сердца после ее временной остановки.
- **Нейрогенная регуляция** функции сердца обеспечивается его иннервацией симпатической и парасимпатической нервной системой. Повышение тонуса симпатических нервов сердца приводит к увеличению ЧСС (положительный хронотропный эффект) и увеличению силы сердечных сокращений (положительный инотропный эффект). Повышение сократимости миокарда под действием высвобождающегося из симпатических терминалей норадреналина связано с активацией β_1 -адренорецепторов на поверхности кардиомиоцитов, стимуляцией аденилатциклазы и повышением концентрации цАМФ в клетке. Последнее приводит к усилению медленного входящего кальциевого тока и повышению эффективности электромеханического сопряжения. При повышении тонуса веточек блуждающего нерва, иннервирующих сердце, реализуются отрицательный хронотропный и отрицательный инотропный эффекты. Эти эффекты обусловлены стимуляцией M_2 -холинорецепторов и повышением активности гуанилатциклазы. Повышение цГМФ способствует повышению проницаемости сарколеммы для калия и гиперполяризации пейсмекерных клеток и клеток проводящей системы, что приводит к снижению ЧСС.
- Клетки сердца чувствительны к действию различных **гуморальных факторов**, включающих гормоны и биологически активные вещества. Так, например, циркулирующие в крови катехоламины оказывают положительные хроно-

и инотропные эффекты на сердце. Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) изменяют экспрессию изоформ миозина в кардиомиоцитах и повышают плотность β -адренорецепторов, увеличивая чувствительность миокарда к катехоламинам. Определенную роль в регуляции деятельности сердца играют и местно образующиеся биологически активные вещества, к которым относят аденозин, гистамин и простагландины.

ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Количественная характеристика регионарных кровотоков

У человека средней массы минутный объем кровообращения соответствует 5,0–5,5 л крови в минуту. Объем крови составляет примерно 5–6 л, следовательно, полный круговорот крови составляет 1 мин. В табл. 2.1 представлены средние значения кровотоков в разных регионах в условиях покоя и при нагрузке.

Таблица 2.1. Величина кровотока в разных регионах в состоянии покоя и при нагрузке

Орган	Кровоток в покое, мл/мин	Кровоток при нагрузке, мл/мин
Сердце	5000–5500	35 000–40 000
Головной мозг	750	1500
Печень	1300	5000
Почки	1200	1800
Скелетная мышца	1000	20 000

Как видно из табл. 2.1, изменения кровотока при нагрузке существенно меняются. Если в сердце, скелетных мышцах кровоток увеличивается, то в почках, мозге величина кровотока всегда относительно стабильна.

Как правило, кровоток определяют на единицу массы ткани — мл/мин/100 г. В табл. 2.2 представлено распределение объема крови в различных регионах.

Таблица 2.2. Распределение объема крови в сосудистом русле

Орган	Объем крови, %
Сердце	8–11
Легкие	10–12
Артерии	10–12
Капилляры	4–5
Крупные вены	15–20
Мелкие вены и венулы	45–50

Как видно из табл. 2.2, наибольший объем крови находится в венозной части сосудистого русла, из-за чего эти сосуды и называют емкостными.

Закон Пуазейля

Если рассматривать течение жидкости в трубке в различных условиях, то нетрудно заметить, что различаются два типа потока жидкости. Один поток,

когда течение стационарно, упорядоченно и скорость жидкости в любой точке пространства сравнительно небольшая и одинаковая, называют **ламинарным потоком жидкости**. При переходе от низких скоростей течения к высокому ламинарный поток нарушается, связь между давлением и потоком теряет линейный характер, возникают многочисленные мелкие хаотические вихри — **турбулентность**. В реальных условиях турбулентность возникает при течении крови через клапаны сердца, в месте отхождения артерий от аорты, в стенозированных сосудах из-за сильного увеличения скорости течения крови в зоне сужения. Для обозначения турбулентности используют число Рейнольдса (Re):

$$Re = U \times D \times \delta / \eta,$$

где U — средняя скорость движения крови; D — диаметр сосуда; δ — плотность крови; η — вязкость крови.

При $Re > 2000$ ток жидкости становится турбулентным.

При экспериментальном измерении скорости течения жидкости через трубки можно обнаружить, что она зависит от радиуса трубки и обратно пропорциональна ее длине. Показатель степени радиуса составляет 4,12. Таким образом, если длина трубки превышает определенный минимум, объем жидкости, протекающий за единицу времени (Q), пропорционален квадрату радиуса, четвертой степени радиуса и обратно пропорционален длине трубки:

$$Q = 1/a \times P \times r^4,$$

где $1/a$ — коэффициент пропорциональности, в который входят вязкость жидкости, длина трубки и числовая постоянная; P — градиент давления между проксимальным и дистальным концами трубки; r — радиус.

Закон Пуазейля применим к линейным гидравлическим проводникам и для ламинарного потока при постоянной вязкости жидкости (крови). Сопротивление кровотоку вычисляют по формуле Пуазейля, если известны:

- число параллельно соединенных трубок (сосудов);
- радиус трубок (сосудов);
- длина трубок (сосудов);
- вязкость жидкости (крови).

В реальных условиях, когда число параллельных сосудов, их длина и вязкость жидкости постоянны, формула

$$Q = 1/a \times P \times r^4$$

приобретает вид:

$$Q = P/R,$$

где R — сопротивление кровотоку, равное $1/r^4$; обратная величина — проводимость — равна $1/R$.

R выражается в единицах общего периферического сопротивления кровотоку (ОПС) и равно градиенту давления (мм рт.ст.), деленному на кровоток (мл/мин). Физическая единица измерения, применяемая для вычисления ОПС, — $\text{дин}/\text{с} \times \text{см}^{-5}$.

Вязкость крови

Однородные жидкости (например, вода) обладают вязкостью, которая не зависит от скорости их перемещения. Такие жидкости носят название ньютоновских. Неньютоновские жидкости — эмульсии, суспензии, пены, и вязкость этих жидкостей увеличивается при уменьшении скорости движения. Кровь является суспензией, и при увеличении скорости потока вязкость крови снижается, а при уменьшении — увеличивается.

Абсолютная единица вязкости — пуаз (пз) или сантипуаз (спз). При 20°C вязкость воды равна 1 спз. Для сравнения вязкости разных жидкостей часто используют относительную вязкость (по сравнению с вязкостью воды). Так, вязкость плазмы при температуре 37°C равна 1,7, вязкость крови *in vitro* — 4–5. Вязкость крови *in vitro* значительно больше, чем вязкость крови *in vivo*. Вязкость крови в артериях составляет 3,0–3,5 спз, в капиллярах — 1,2 спз. Последнее противоречит положению о том, что при снижении скорости потока жидкости вязкость увеличивается (как скорость крови, так и вязкость в артериях выше, чем в капиллярах). Дело в том, что в сосудах малого диаметра эритроциты передвигаются в быстро движущихся осевых участках, и их скорость движения в сосуде превышает среднюю скорость движения плазмы. В связи с этим при диаметре сосуда порядка 200 мкм и ниже и высокой скорости потока крови регионарная вязкость снижается (феномен Фареуса–Линдквиста). На вязкость крови влияют различные факторы: температура, скорость потока крови, гематокрит, диаметр сосуда.

Соотношение между толщиной стенки и радиусом сосуда

Гладкомышечные элементы в большинстве сосудов сопротивления располагаются циркулярно и спиралевидно. Сокращение этих мышц уменьшает r и определяет кровоток, который, как указано выше, зависит от r^4 .

В реальных условиях сосудистая стенка испытывает напряжение (T), которое определяется внутрисосудистым давлением и радиусом сосуда. Это соотношение называют **законом Лапласа**:

$$T = P \times r.$$

Для определения напряжения в стенке (с учетом ее толщины W) существует формула:

$$T = P (r/w).$$

Из этой формулы следует, что, если толщина стенки уменьшается пропорционально r , способность стенки противодействовать давлению не уменьшается.

У мелких мышечных артерий и артериол соотношение w/r больше, чем у эластических артерий; поэтому эти артерии менее растяжимы и сокращение (укорочение) гладкой мышцы приводит к большему уменьшению просвета сосуда. Поскольку кровоток зависит от r^4 , даже незначительное сокращение циркулярно расположенных гладких мышц резко увеличивает сопротивление кровотоку в этом регионе.

В табл. 2.3 представлены соотношения между толщиной стенки и радиусом сосудов для различных элементов сосудистого русла.

Давление в артериях и венах

Как было указано выше, в формуле Пуазейля P означает градиент давления ($P_a - P_b$) между артериальным и венозным давлением. Среднее давление в большом круге кровообращения (при давлении в ПП около 0) соответствует 90–110 мм рт.ст. В малом круге кровообращения P_a (легочное среднее АД) составляет 12–18 мм рт.ст., P_b (давление в ЛП) – 3–5 мм рт.ст. Среднее капиллярное давление (в артериальном конце капиллярной петли) составляет 30 мм рт.ст., в венозном конце – 10–15 мм рт.ст. Профиль падения давления вдоль отдельных сосудистых областей меняется в зависимости от тонуса сосудов и, соответственно, от их просвета (табл. 2.3).

Таблица 2.3. Соотношение между толщиной стенки и радиусом сосудов

Тип сосуда	Диаметр	Соотношение
Эластическая артерия	1–2 см	1/5–1/7
Мышечная артерия	0,1–1 см	1/5–1/3
Артериола	20–200 мкм	1/5–1/1
Капилляр	5–7 мкм	1/5–1/10
Крупная вена	1,5–3 см	1/10–1/15
Венула	20–500 мкм	1/10–1/15

Давление в ЛЖ в период систолы и диастолы условно соответствует 120 и 0 мм рт.ст., в ПЖ – 22 и 0 мм рт.ст. соответственно. Компрессионная камера (аорта и крупные артерии) обладает упруго-вязкими свойствами, и при каждой систоле ее сосуды растягиваются, а при диастоле – сокращаются. Этим обеспечивается уровень диастолического давления, отличный от нуля. Чем более ригидный характер имеет стенка компрессионной камеры, чем меньше она растягивается при систоле, тем создается меньший уровень диастолического давления. На растяжимость сосудистой стенки влияют сокращение гладких мышц и отложение ХС.

К измеряемым давлениям в сосудистой системе относят:

- диастолическое (минимальное) артериальное давление (АД);
 - систолическое (максимальное) АД;
 - боковое (пьезометрическое) систолическое АД.
- К расчетным давлениям относят:
- пульсовое давление (разность между систолическим и диастолическим АД);
 - среднее АД, равное **АД диастолическое + 1/3 АД пульсовое** (табл. 2.4).

Вариабельность артериального давления

При инвазивной регистрации АД на кривой отчетливо видны регулярно проявляющиеся 3 вида волн.

- **Волны первого порядка** определяются сердечными сокращениями: при каждой систоле АД

Таблица 2.4. Среднее артериальное давление в различных сосудах

Сосуд	Среднее артериальное давление
Аорта	100 мм рт.ст.
Бедренная артерия	98 мм рт.ст.
Мелкая артерия	85 мм рт.ст.
Артериола	35 мм рт.ст.
Капилляр	15–20 мм рт.ст.

увеличивается, а при диастоле – уменьшается. Число зубцов соответствует числу систол.

- Если регистрировать одновременно АД и дыхание, то можно заметить, что волны первого порядка дополнительно изменяют свой уровень – АД снижается при вдохе и повышается при выдохе. Эти колебания, связанные с дыхательными движениями, называют **волнами второго порядка**. Их появление связано с присасывающим действием грудной клетки и изменением внутригрудного давления. В малом круге кровообращения также происходят гемодинамические изменения. Во время вдоха приток крови в легочную циркуляцию возрастает, во время выдоха – снижается.
- Наряду с волнами давления, обусловленными сердечной деятельностью и дыханием, существуют **волны третьего порядка** (волны Траубе–Геринга–Мейера), которые совершаются в редком ритме (6–9 в 1 минуту). Чаще всего они возникают при гипоксии. Своим происхождением они обязаны медленным процессам изменения тонуса сосудодвигательного центра.

Наряду с ритмическими изменениями уровня АД наблюдаются и спонтанные изменения его уровня.

Природа артериальной пульсовой волны

При каждом сердечном цикле диаметр артерий меняется. Количество крови, выбрасываемое сердцем за каждое сокращение, и состояние элементов стенки определяют степень растяжения стенки артерий. Форма колебания стенки артерий практически идентична форме пульсовых колебаний АД. Пульсовые изменения давления в артериях распространяются вдоль сосудов в виде волн. Распространение по артериям пульсовой волны давления сопровождается синхронным распространением пульсовой волны ускорения кровотока и расширения артерий.

Линейная скорость движения крови много меньше, чем скорость распространения пульсовой волны. Скорость распространения пульсовой волны в аорте составляет 3 м/с, в мышечных артериях доходит до 5 м/с. Скорость пульсовой волны возрастает при уменьшении растяжимости артерий.

Форма пульсового колебания давления в восходящей аорте существенно отличается от формы волны в дистальнее расположенных артериях. Характер распространения пульсовой волны зависит не только от

ЧСС и величины ударного объема (УО) крови, но и от ветвлений сосудистой системы, от которых волна отражается. Отражение — одна из главных причин изменения формы волны в артериях. Если бы отражения волны не происходило, пульсовая волна, проходя на периферию, постепенно бы уменьшалась. Сужение сосудов увеличивает размер отраженной пульсовой волны. В связи с этим по мере удаления от сердца по артериальному руслу происходит образование пиков пульсовой волны, увеличение ее амплитуды и увеличение крутизны переднего фронта. В частности, в бедренной артерии величина и скорость образования пульсовой волны выше, чем в аорте.

Пульсирующее давление обуславливает в артериях пульсирующий кровоток. В случаях, когда дистальное распространение пульсовой волны приводит к ситуации, когда давление в дистальном участке сосудистого русла превышает давление в проксимальном отделе, возникает обратный ток крови в артериях. Фазовый обратный ток характерен для всех магистральных артерий.

Микроциркуляция

Под микроциркуляцией понимают ток крови через терминальные артериолы, метартериолы, прекапиллярные сфинктеры, капилляры и посткапиллярные сосуды. Поскольку стенка капилляров состоит из одного слоя эндотелиальных клеток, в капиллярах существуют все условия для интенсивного трансмембранного обмена. Все растворенные в плазме крови вещества условно подразделяют на водорастворимые и растворимые в липидах. Вещества, растворимые в липидах, проходят через всю поверхность капиллярной стенки, в то время как водорастворимые соединения проходят только через поры в стенке капилляров.

Величина капиллярной поверхности определяется тономусом прекапиллярных сфинктеров. В условиях покоя в большинстве тканей перфузируется около 25% капилляров. Обмен через капиллярную стенку осуществляется с помощью трех видов транспорта: фильтрации/абсорбции, диффузии и микропиноцитоза.

- **Диффузия** зависит от разности концентраций растворенных веществ, является пассивным процессом и играет огромную роль в питании тканей. Для каждого химического соединения характерна определенная константа диффузии. Диффузия через капилляр осуществляется либо через всю стенку, либо только через поры. Первое относится к липоидотропным соединениям, прежде всего кислороду и углекислоте. Через эндотелиальные клетки проходит и вода. Диффузия через поры свободна, если диаметр поры больше диаметра частицы растворенного вещества.
- **Микропиноцитоз**, в отличие от диффузии, не является пассивным процессом и включает в себя элемент активного транспорта. Микропиноцитоз происходит очень медленно и не играет большую роль в транскapиллярном обмене.
- Наибольшее значение в транскapиллярном обмене занимают процессы **фильтрации–реаб-**

сорбции. В первую очередь эти процессы зависят от следующих факторов:

- ✧ величины сил давления;
- ✧ проницаемости капилляров;
- ✧ площади перфузируемой поверхности капилляров.

Факторы, обеспечивающие обмен жидкости и растворенных в ней веществ, — разница между гидростатическим давлением по обе стороны стенки капилляра и коллоидно-осмотическим давлением плазмы:

- гидростатическое давление обеспечивает фильтрацию жидкости;
- коллоидно-осмотическое давление (прежде всего определяемое белками плазмы) обеспечивает реабсорбцию.

Равновесие между процессами фильтрации и реабсорбции (равновесие Старлинга) создает изоволуметрическое равновесие.

Критерий, позволяющий судить о проницаемости капилляров и о перфузируемой площади, через которую может проходить транскapиллярный обмен, — регионарный **коэффициент капиллярной фильтрации**. Коэффициент капиллярной фильтрации, величина которого определяет «гидродинамическую проводимость» капиллярных стенок, измеряется в мл/мм рт.ст. × мин × 100 г ткани путем определения увеличения объема или массы органа, вызываемого известным увеличением капиллярного давления.

В большинстве сосудистых регионов уровень капиллярного давления, который определяется соотношением между пре- и посткапиллярным сопротивлением, примерно соответствует 25–30 мм рт.ст. для артериального конца капилляра и 10–15 мм рт.ст. для венозного конца капилляра. Уровень капиллярного давления особенно низок в легких (около 10 мм рт.ст.) и печени (6–7 мм рт.ст.); в капиллярах почечных клубочков он составляет 55–60 мм рт.ст. Уровень давления интерстициальной жидкости несколько ниже атмосферного. Коллоидно-осмотическое давление плазмы составляет 25–30 мм рт.ст.

Венозное кровообращение

Венозный отдел сосудистого русла построен по типу конвергенции, так как по пути крови от капилляров к сердцу совершается процесс последовательного слияния сосудов. Исключение составляют только печень и аденогипофиз, порталное русло которых построено по принципу дивергенции. По сравнению с артериями циркулярный мышечный слой вен выражен значительно слабее, причем в венах часто встречаются продольные мышечные волокна. В зависимости от характера и выраженности мышечного слоя все вены человека классифицируют следующим образом:

- с преимущественным развитием циркулярного мышечного слоя — вены конечностей;
- с преимущественным развитием продольного мышечного слоя — вены брюшной полости, относящиеся к системе нижней полой (НПВ) и воротной вен;
- со слабым развитием мышечных элементов — верхняя полая вена, плечеголовная, подключичная вены;

- вены, лишенные мышечного слоя, — вены головного мозга, мозговых оболочек, сетчатки глаза, костей;
- вены, обладающие гладкомышечными сфинктерными кольцами для регуляции тока крови, — легочные вены, вены сердца.

В зависимости от трансмурального давления вены в поперечном сечении могут иметь форму эллипса или круга. Когда трансмуральное давление в вене падает ниже 6–9 мм вод.ст., круглый профиль вены превращается в эллиптический, сопротивление току крови увеличивается, а емкость вены уменьшается.

Давление в венах зависит от положения тела. При спокойном стоянии давление в ПП сердца человека устанавливается на уровне 0 мм рт.ст. В мышцах бедра и голени при этом венозное давление варьирует в пределах 12–48 мм рт.ст., в то время как в состоянии лежания — 7–15 мм рт.ст. При сокращении скелетных мышц давление в венах достигает 55–250 мм рт.ст. Движение человека способствует существенному снижению давления в венах, расположенных ниже уровня сердца.

Регуляция сосудистого тонуса

Тонус сосудов — длительная специфическая активность гладких мышц сосудов, влияющая на диаметр сосуда и определяющая его сопротивление кровотоку. При полном расслаблении гладких мышц диаметр сосуда и минимальное его сопротивление кровотоку определяют коллагеновые волокна. Тонус сосудов, обеспечивающийся нервными влияниями, называют **нейрогенным тонусом**. Тонус сосудов, сохраняющийся после денервации сосуда, называют **миогенным**, или **базальным**.

Доказательством существования базального сосудистого тонуса служит ряд факторов:

- восстановление АД и сопротивления кровотоку в отдельных сосудистых областях после полной симпатэктомии;
- расширение денервированных сосудов после введения сосудорасширяющих препаратов;
- феномен «ауторегуляции» регионального кровотока.

Доминирующая точка зрения о происхождении базального сосудистого тонуса — теория автоматизма, суть которой заключается в следующем. Артерии и вены содержат гладкомышечные волокна, в которых отмечена спонтанная сократительная активность даже при нулевом уровне внутрисосудистого давления. Следовательно, ее источником могут быть внутренние процессы, совершаемые в самих сосудистых мышцах. Таким образом, автоматизм сосудистых мышц создает основу для базального тонуса сосудов. При растяжении гладких мышц в сосудистой стенке при увеличении внутрисосудистого давления происходит их сокращение (миогенная теория Остроумова–Бейлисса). Таким образом, сосудистые мышцы реагируют на раздражение, действующее со стороны сосудистого русла.

Необходимо отметить, что в работающих органах диаметр сосуда связан с изменением состава тканевой жидкости, поскольку существует соответствие между метаболизмом ткани и ее кровоснабжением.

Под метаболическими факторами регуляции тонуса сосудов подразумевают химические вещества, накапливающиеся в межклеточной среде тканей и оказывающие влияние на гладкие мышцы близлежащих сосудов. К таким факторам относят недостаток кислорода, избыток углекислого газа, молочную кислоту, гиперосмолярность, ионы калия, ионы водорода. Местные сосудистые реакции, сопровождающие усиление функции органов, получили название **рабочей (функциональной) гиперемии**. Местные сосудистые реакции в ответ на временное ограничение артериального притока крови получили название **реактивной гиперемии**.

В 1930-х годах было обнаружено, что просвет сосуда может измениться при изменении скорости потока крови. Расширение бедренной артерии было зарегистрировано при рабочей гиперемии мышц голени, введении ацетилхолина. Аналогичный эффект был обнаружен при изучении артерий кишечника, подкожной клетчатки. Причина этого феномена — выделение эндотелиоцитами эндотелиального релаксирующего фактора (факторов), один из которых по химической природе — оксид азота (NO). Расширение артерий развивается при таких скоростях течения крови, при которых поток остается ламинарным и слой у стенки практически неподвижен. Артерии «чувствуют», с какой скоростью происходит течение крови вдали от стенки. Это обусловлено тем, что, согласно закону Пуазейля, стенка сосуда подвергается действию тянущего (сдвигового) усилия, величина которого равна:

$$Q \times \eta / r^3,$$

где Q — расход крови; η — вязкость; r — радиус сосуда.

Было обнаружено, что ряд химических веществ: ацетилхолин, тромбин, брадикинин — вызывают расширение сосудов только при наличии сохраненного эндотелия. Под влиянием этих соединений из эндотелия выделяется лабильный гуморальный фактор с периодом полужизни 5–50 с, который синтезируется из L-аргинина и по химической структуре является оксидом азота (NO).

Функциональное значение оксида азота чрезвычайно велико. Расширение крупных сосудов в условиях рабочей (реактивной) гиперемии органа значительно уменьшает сопротивление кровотоку в этой артерии и тем самым способствует реализации этой гиперемии.

Нейрогенный тонус сосудов

В середине XIX в. было установлено, что тонус гладкомышечных волокон сосудов контролируют симпатические нервы. Сосудосуживающими волокнами называют аксоны как пре-, так и ганглионарных симпатических нейронов, повышение частоты импульсов которых усиливает сокращение гладких мышц. Пассивное расширение сосудов возникает вследствие торможения импульсации сосудосуживающих нейронов.

Аксоны адренергических нейронов образуют в пространстве между адвентицией сосуда и наружной границей мышечной оболочки сеть окончаний диаметром 0,25–0,5 мкм. Крупные артерии на 1 мм длины иннервированы 30–75 нейронами, тогда как

артериолы диаметром более 30 мкм — 2–6 нейронами. Ширина нейроэффektorного пространства — пространства между мембраной аксона и миоцитом — составляет 0,06–0,1 мкм в артериолах и 2–4 мкм — в сосудах более крупного диаметра. Варикозное окончание аксона ганглионарного нейрона содержит норадреналин, поступающий в процессе возбуждения нейрона в нейроэффektorную щель. Норадреналин достигает мембраны миоцита и активирует находящиеся в ней липопротеиновые комплексы — адreno-рецепторы. Адreno-рецепторы бывают двух типов — α и β . Активация α -адreno-рецепторов приводит к сокращению миоцитов и сужению сосудов, активация β -адreno-рецепторов приводит к расширению сосудов.

Интенсивность действия констрикторных импульсов на сосуды разных органов определяется не только особенностями иннервации, но и особенностями структурных свойств сосудов — углом навивки миоцитов, толщиной стенки сосуда, исходным просветом сосуда. Укорочение миоцитов при их возбуждении обуславливает уменьшение радиуса артериальных сосудов, уменьшение радиуса венозных сосудов, изменение давления в пре- и посткапиллярных сосудах и, следовательно, в капиллярах, что приводит к изменению транскапиллярного обмена, уменьшению растяжимости (увеличению жесткости) стенок сосудов. Таким образом, даже незначительное изменение частоты разрядов вазомоторных нейронов способно менять АД и объем притекающей крови к сердцу.

Импульсацию, поступающую по констрикторным волокнам к сосудам в состоянии покоя, называют **тонической**. Денервация сосудов приводит к их расширению. Следовательно, тонические разряды определяют нейрогенный компонент сопротивления сосудистых мышц.

Степень активности симпатических нервов, регулирующих тонус сосудов, зависит от состояния структур ЦНС, регулирующих кровообращение. В настоящее время считают, что основные отделы мозга, осуществляющие контроль за деятельностью симпатических вазомоторных нейронов, — структуры гипоталамуса, продолговатого и среднего мозга и сегментарный аппарат (рис. 2.2).

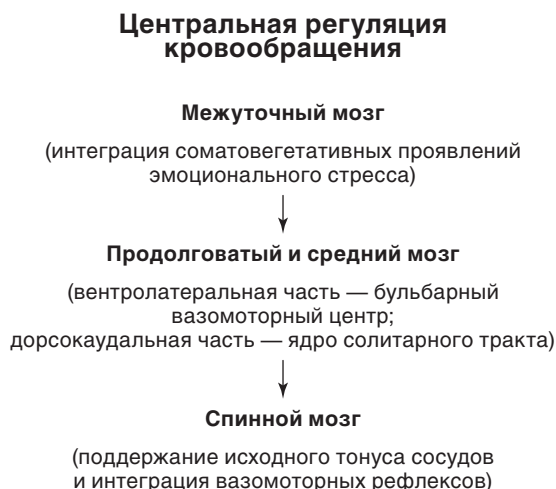


Рис. 2.2. Схема центральной регуляции кровообращения

Как видно из рис. 2.2, разные структуры мозга выполняют разную функцию. Нейроны, локализован-

ные в межучастном мозге, не определяют исходный уровень АД в состоянии покоя. Однако их роль чрезвычайно важна в интеграции соматических (прежде всего моторных) и висцеральных проявлений эмоционального напряжения. Вентролатеральная поверхность продолговатого и среднего мозга — бульбарный вазомоторный центр, отвечающий за поддержание исходного уровня АД и реализацию вазомоторных рефлексов, связанных с движением и деятельностью внутренних органов. В стволе головного мозга располагаются и нейроны, формирующие центральное звено барорецепторных рефлексов. Наконец, симпатический аппарат спинного мозга участвует в поддержании исходного тонуса сосудов и интеграции вазомоторных рефлексов. Различные уровни регуляции сосудистого тонуса, а также их механизмы представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Физиологические принципы регуляции сосудистого тонуса

Вазоконстрикция	Вазодилатация
Местные факторы (локальная регуляция)	
Повышение напряжения кислорода	Накопление протонов (ацидоз)
Эндотелин-1	Накопление ионов калия
Тромбоксан A_2	Снижение напряжения кислорода
Простагландин $F_{2\alpha}$	Повышение напряжения CO_2
Лейкотриены	Простагландины I_2, E_2
	Аденозин
	Оксид азота (NO)
	Эндотелиальный гиперполяризующий фактор (EDHF)
	Гистамин
	Кинины (брадикинин, каллидин)
	Ацетилхолин
Гормональная регуляция	
Катехоламины (α_1 -рецепторы)	Натрийуретические пептиды
Вазопрессин (V_1 -рецепторы)	Адреномедуллин
Ангиотензин II	Катехоламины (β_2 -рецепторы)
Нейрогенная регуляция	
Повышение тонуса симпатических вазомоторных волокон	Снижение тонуса симпатических вазомоторных волокон
	Повышение тонуса парасимпатических вазомоторных волокон (в определенных анатомических областях)

Список литературы

1. Физиология человека: В 3-х томах. — Т. 2: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса — М.: Мир, 1996. — 313 с.
2. Гайтон А.Г., Холл Д.Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. — М.: Логосфера, 2008. — 1273 с.
3. Барабанов С.В., Евлахов В.И., Пузовкин А.П. и др. Физиология сердца / Под ред. Б.И. Ткаченко — СПб.: Специальная литература, 1998. — 128 с.

Глава 3

Клинические методы диагностики

(А.В. Струтынский)

РАССПРОС

Расспрос кардиологического больного требует тщательного целенаправленного выяснения всех патологических симптомов заболевания, условий их возникновения, частоты, характера и продолжительности болезненных проявлений, способов их купирования, влияния на работоспособность и физическую активность. Следует подробно расспросить пациента о том, как давно появились эти и другие болезненные ощущения, выяснить их динамику на протяжении всего периода болезни, результаты прежних обращений к врачам, способы лечения, применявшиеся в прошлом, и их эффективность. Ценную информацию могут содержать также сведения о сопутствующих заболеваниях, наследственности, вредных привычках, возможных ФР ССЗ, а также об условиях жизни и профессиональной деятельности пациента [1; 6; 9; 10].

Наиболее частые патологические симптомы и синдромы, которые приходится анализировать врачу-кардиологу, — это боли в грудной клетке, одышка и удушье, сердцебиения и аритмии, слабость, головокружения и потеря сознания, головные боли, отеки и другие.

Боль в области сердца — один из наиболее частых симптомов заболеваний сердца. Особое диагностическое и прогностическое значение имеет болевой синдром у больных ИБС (стенокардия и ИМ).

При **типичной стенокардии** боль возникает приступообразно, во время выполнения физической нагрузки (ФН) (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и др.) или (реже) при воздействии других провоцирующих факторов (подъем тяжести, повышение АД, эмоциональное напряжение, воздействие холода, обильный прием пищи, переход больного из вертикального в горизонтальное положение и др.).

Боль локализуется за грудиной и иррадирует влево и вверх — в левое плечо, руку, лопатку, реже — в область нижней челюсти слева, в левое подреберье, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки ЛЖ) и еще реже — в правую часть грудины и правую руку. Возникновение приступа стенокардии может сопровождаться чувством нехватки воздуха, одышкой или даже удушьем, что свидетельствует о появлении признаков преходящей левожелудочковой СН. Продолжительность боли обычно не превышает 3–5 мин. Приступ стенокардии быстро (в течение 1–5 мин) купируется после приема нитроглицерина или самостоятельно после прекращения ФН [2; 5; 7; 8].

У значительного количества больных ИБС приступы стенокардии могут носить **атипичный характер** как по локализации боли, так и по ее продолжительности и отсутствию прямой связи с провоцирующими факторами. Иногда приступ стенокардии проявляется лишь внезапно наступающим дискомфортом в грудной клетке, сопровождающимся чувством нехватки воздуха, иногда беспокойством и страхом. Однако и в этих случаях состояние больного обычно быстро улучшается после приема нитроглицерина [4; 6; 10].

Установив коронарогенную природу боли в области сердца, необходимо уточнить, о каком варианте стенокардии идет речь (стабильная или нестабильная), а в случае стабильной стенокардии напряжения установить ее функциональный класс (ФК) (подробнее см. главу 11).

Боль при **ангинозном варианте** острого ИМ в большинстве случаев отличается от боли при стенокардии значительно большей продолжительностью (более 30 мин), отсутствием эффекта от применения средств, обычно купирующих у данного больного приступ стенокардии (нитроглицерин), а также суще-

ственно большей интенсивностью. Ангинозные боли при ИМ нередко сопровождаются признаками острой левожелудочковой СН (одышка, удушье), перебоями в работе сердца, проявлениями острой сосудистой недостаточности. Следует помнить также, что при **абдоминальном варианте** ИМ боли локализуются в верхней половине живота, в эпигастральной области и могут сопровождаться тошнотой, рвотой и другими диспептическими явлениями [4].

Помимо ИБС боль в области сердца возникает также при перикардитах, миокардитах, ТЭЛА, аневризмах грудной аорты, гипертонической болезни, гипертрофической кардиомиопатии (КМП), дисгормональной КМП, а также при поражениях позвоночника, легких и плевры. Подробное описание некоронарогенных кардиалгий приведено в главе 11.

Одышка у больных с заболеваниями сердца — чаще всего один из ранних признаков левожелудочковой СН и застоя крови в малом круге кровообращения. На ранних стадиях развития ХСН одышка появляется только при ФН, а по мере прогрессирования заболевания — и в покое. В этих случаях она усиливается в горизонтальном положении и несколько уменьшается в полусидячем положении больного с приподнятым изголовьем (ортопноэ). Нередко кардиальная одышка сопровождается непродуктивным сухим кашлем [4; 5; 8].

Приступы удушья у кардиальных больных связаны с внезапно наступающей острой левожелудочковой СН, обусловленной ишемией или острым ИМ, внезапными тяжелыми нарушениями ритма сердца, резким подъемом АД и другими причинами, ведущими к интерстициальному или альвеолярному отеку легких.

- Для **интерстициального отека** легких (сердечная астма) характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.
- **Альвеолярный отек** легких сопровождается клокоющим дыханием, слышимым на расстоянии, холодным потом, пенистой кровянистой (розовой) мокротой, крупнопузырчатыми влажными хрипами над всей поверхностью легких [3; 4].

Отеки нижних конечностей у больных с заболеваниями сердца в большинстве случаев являются следствием правожелудочковой или бивентрикулярной СН. Они появляются или усиливаются к концу дня и несколько уменьшаются или исчезают под утро. У больных, постоянно находящихся в постели, отеки могут смещаться в область крестца.

Умеренно выраженный отечный синдром может выявляться не только при СН, но и у больных с симптоматической или эссенциальной артериальной гипертонией (АГ), что объясняется активацией РААС и задержкой натрия и жидкости в организме (подробнее — см. главу 11).

Кровохарканье при заболеваниях сердца чаще выявляется при ТЭЛА и сопровождается интенсивными внезапно развившимися болями в грудной клетке, одышкой и тахикардией. Кровохарканье возможно

также при выраженном застое в малом круге кровообращения, например у больных со стенозом левого АВ-отверстия [1; 2].

Головные боли, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, нарушения зрения и другие субъективные признаки повышения АД — довольно часто встречающиеся жалобы больных с эссенциальной и симптоматической АГ. Головные боли носят самый разнообразный характер. Они могут локализоваться в области затылка, висков, лба и чаще ощущаются больными как неопределенная тяжесть в голове. У одних пациентов с АГ головные боли возникают по утрам, сразу после пробуждения, у других — появляются к вечеру, к концу рабочего дня. Часть пациентов с АГ не испытывают головных болей даже при значительном подъеме АД. Нередко головные боли сочетаются с головокружением, а у больных с гипертоническими кризами — с мучительной тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения [4].

Аритмии. Больные с разнообразными нарушениями ритма и проводимости нередко предъявляют жалобы на сердцебиения и перебои в работе сердца. Следует помнить, что некоторые больные, особенно с эмоционально лабильной нервной системой, сердцебиениями называют ощущение сильных ударов сердца, возникающих при повышении АД, увеличении УО и не сопровождающихся появлением собственно аритмий. Понятие «перебои в работе сердца» также достаточно широко интерпретируется больными. В большинстве случаев этим термином больные обозначают субъективные ощущения возникшей экстрасистолии или мерцательной аритмии. Однако пациенты с АВ-блокадой II степени или синоаурикулярной блокадой также нередко используют этот термин для описания периодически возникающих выпадений желудочковых комплексов. Поскольку такой разброс в интерпретации одного и того же термина может повлечь за собой серьезную тактическую ошибку, врач, проводящий исследование, должен особенно тщательно уточнять характер возникших аритмий [5; 7; 8].

Синкопе (обморок) — это внезапно наступающая кратковременная потеря сознания, обусловленная снижением мозгового кровотока меньше 20 мл на 100 г мозга в минуту (в норме — 60–100 мл/100 г мозга в минуту), что быстро приводит к гипоксии головного мозга.

Задача кардиолога — исключить кардиальные причины синкопе, прежде всего асистолию желудочков, длительность которой превышает 3–4 с (АВ-блокада II степени типа Мобитц II, АВ блокада III степени, остановка СУ и другие брадиаритмии, вызывающие приступы Адамса–Стокса). Опасны также желудочковые тахикардии, в большинстве случаев развивающиеся на фоне тяжелого органического поражения сердца и нередко предшествующие ФЖ и внезапной сердечной смерти (ВСС) (например, пируэтная ЖТ — *torsade de pointes*, которая часто развивается на фоне приобретенного синдрома удлиненного интервала Q–T). Другими причинами синкопе могут быть ТЭЛА, ВПС (тетрада Фалло, ОАП, дефекты перегородки), стеноз аортального и митрального клапанов, миксома ЛП и ПП, ГКМП и др. [3; 4; 6].

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Данные, полученные врачом при физикальном обследовании, имеют важнейшее диагностическое значение, позволяя, с одной стороны, выявить характерные (хотя нередко и неспецифические) признаки болезни, а с другой — дать предварительную оценку тяжести патологического процесса и степени функциональных расстройств [1; 9].

Общий осмотр

Сознание у больных с заболеваниями органов кровообращения может быть ясным и спутанным. Нарушения сознания развиваются, как правило, у больных, находящихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии [сердечная недостаточность — СН III–IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), кардиогенный шок, ОНМК, выраженная дыхательная недостаточность — ДН и др.], или при отравлениях лекарственными средствами (ЛС), токсическими веществами или суррогатами алкоголя.

Положение больного. Диагностическое значение имеет определение **вынужденного положения**, которое несколько облегчает страдания больного (боль, одышку). Например, при приступе сердечной астмы и альвеолярном отеке легких больной занимает полусидячее положение в постели с приподнятым изголовьем и опущенными вниз ногами (положение *orthopnoe*). При сухом (фибринозном) и экссудативном перикардите больные сидят в постели со слегка наклоненным вперед туловищем [6].

Телосложение. Оценка конституционального типа имеет определенное диагностическое значение. Так, у людей гиперстенического типа отмечается склонность к более высокому уровню АД, повышенному содержанию гемоглобина (Hb), ХС, глюкозы крови. Они чаще болеют ожирением, ИБС, АГ, СД, обменно-дистрофическими заболеваниями суставов.

Кожа. При исследовании кожи обращают внимание на ее цвет, влажность, эластичность, состояние волосяного покрова, наличие высыпаний, кровоизлияний, сосудистых изменений, рубцов и др.

- **Бледность** кожи может быть обусловлена анемиями различного генеза или резким уменьшением периферического кровообращения (например, при централизации кровообращения, острой сосудистой недостаточности, шоке, коллапсе, обмороке, снижении сердечного выброса — СВ).
- **Цианоз.**

✦ **Центральный цианоз** развивается при заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся ДН и нарушением оксигенации крови в легких. Это диффузный («теплый») цианоз лица, туловища, конечностей, часто имеющий своеобразный сероватый оттенок.

✦ **Периферический цианоз** (акроцианоз) появляется при замедлении кровотока на периферии, например у больных с СН, у которых появляется синюшное окрашивание кончиков пальцев рук и ног, кончика носа, ушей,

губ. Конечности при этом на ощупь холодные в связи с резким замедлением периферического кровотока.

- **Эластичность кожи** (тургор). Снижение эластичности кожи наблюдают у пациентов пожилого и старческого возраста, а также при обезвоживании организма (неукротимая рвота, диарея). Повышение тургора кожи и увеличение ее напряжения нередко свидетельствуют о задержке жидкости в организме, что сопровождается некоторой отечностью кожи (скрытые отеки).
- **Ксантелазмы и корнеальная дуга роговицы** свидетельствуют о гиперлипидемии.
- **Геморрагии.** Синяки на коже нередко связаны с нарушениями коагуляционного гемостаза, петехиальные высыпания — с нарушениями тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, васкулитом, эндокардитом.

Ногти. Подногтевые кровоизлияния встречаются при инфекционном эндокардите (ИЭ). Ногти в виде «часовых стекол» и деформацию пальцев в виде «барабанных палочек» можно обнаружить при ИЭ, а также при гнойных заболеваниях легких, билиарном циррозе печени.

Подкожная жировая клетчатка. При исследовании подкожной жировой клетчатки обращают внимание на степень ее развития, места наибольшего отложения жира и наличие отеков. Степень развития подкожной жировой клетчатки принято оценивать, рассчитывая индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле) (табл. 3.1):

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2.$$

Таблица 3.1. Классификация ожирения по индексу массы тела (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	Индекс массы тела, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела (МТ)	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Норма	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)		
Избыточная МТ	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение		
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥40	Чрезвычайно высокий

По показателю ИМТ можно определить степень ожирения и степень риска ССЗ (см. табл. 3.1). Наиболее высокий риск ССЗ наблюдается при так называемом **абдоминальном типе ожирения**, для которого характерно увеличение ОТ >94 см у мужчин и >80 см у женщин.

Отеки. Выраженность отечного синдрома может быть различной: от небольшой **пастозности** подкожной клетчатки до **анасарки** с выраженными отеками и скоплением жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард и др.). Следует помнить,

что в организме взрослого человека может задерживаться до 3–5 л жидкости без появления видимых на глаз и устанавливаемых пальпаторно отеков (так называемые **скрытые отеки**). Для выявления периферических отеков используют метод пальпации, наблюдение за динамикой МТ и измерение количества выпитой жидкости и выделенной мочи (диурез). Последние два способа наиболее пригодны для установления скрытых отеков [6; 7]. Подробное описание различных типов отеков приведено в главе 11.

Набухание шейных вен — важный признак застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и повышения ЦВД. У здоровых людей в положении лежа на спине со слегка приподнятым изголовьем (примерно под углом 45°) поверхностные вены шеи или не видны, или бывают наполненными только в пределах нижней трети шейного участка вены. При застое венозной крови в большом круге кровообращения наполнение вен существенно выше и сохраняется при поднимании головы и плеч и даже в вертикальном положении. **Положительный венный пульс** выявляется при недостаточности трехстворчатого клапана, когда во время систолы часть крови из ПЖ забрасывается в ПП, а оттуда — в крупные вены, в том числе вены шеи. В этом случае пульсация вен шеи совпадает с систолой желудочков и пульсом сонной артерии [4].

Абдоминально-югулярный (гепато-югулярный) **рефлюкс** также надежный показатель высокого ЦВД. Непродолжительное (в течение 10 с) надавливание на переднюю брюшную стенку и увеличение венозного притока крови к сердцу в норме (при достаточной сократительной способности ПЖ) не сопровождается набуханием шейных вен и увеличением ЦВД. У больных с бивентрикулярной (или правожелудочковой) ХСН и застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально-югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД не менее чем на 4 см вод.ст. Отрицательный результат пробы исключает правожелудочковую СН как причину отеков [4].

Добавим, что внешний вид больных с тяжелой **бивентрикулярной** (лево- и правожелудочковой) **ХСН** весьма характерен: отмечают положение ортопноэ с опущенными вниз ногами, выраженные отеки нижних конечностей, акроцианоз, набухание шейных вен, заметно увеличение живота в объеме за счет асцита. Лицо у больных с правожелудочковой и тотальной СН одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара).

Мышцы. При исследовании мышц оценивают степень развития произвольной мускулатуры, тонус мышц, а также болезненность при их ощупывании. **Атрофии мышц** нередко возникают у ослабленных больных, у пациентов, страдающих некоторыми сосудистыми заболеваниями нервной системы, сопровождающимися параличом или парезом конечностей, а также при хронических поражениях суставов.

Кости. Определяют форму костей, наличие деформаций, болезненности при ощупывании и поколачивании и другие симптомы. Из патологических деформаций костей у больных с симптомами право-

желудочковой СН чаще других встречаются деформации позвоночника, в частности **кифосколиоз**. В этих случаях выраженные искривления позвоночника нередко приводят к существенным нарушениям функции легких и сердца и развитию ДН и хронического легочного сердца.

Суставы. При объективном исследовании суставов определяют их конфигурацию, припухлость, болезненность при ощупывании и движениях, объем активных и пассивных движений в суставах и изменения кожи и подкожной клетчатки в области суставов.

Для **острого воспаления синовиальной оболочки** сустава характерны:

- дефигурация сустава, его припухлость и выпот в полости сустава;
- покраснение и гипертермия кожи над суставом;
- болезненность суставной щели (капсулы);
- стрессовый характер боли при движениях;
- легкая крепитация (хруст) при движениях;
- одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений в суставе.

Для поражений суставов, сопровождающихся **разрушением хрящей и костной ткани**, характерны:

- значительная деформация сустава с патологическими подвывихами, костными разрастаниями и другими изменениями;
- грубая крепитация (хруст) при движениях;
- одинаковой интенсивности боль на всем протяжении сгибания или разгибания сустава.

Из других признаков, выявляемых при общем осмотре, следует обращать внимание на **симптомы нарушения периферического артериального и венозного кровообращения**:

- **трофические язвы нижних конечностей**, возникающие при варикозном расширении вен, тромбозах, а также при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей;
- **пролежни**, которые нередко появляются у тяжелых ослабленных больных с острым или хроническим нарушением кровообращения, а также с трофическими расстройствами на фоне поражения головного и спинного мозга;
- **резкая бледность конечностей**, мраморность кожи, сочетающиеся с интенсивными болями и отсутствием артериального пульса при тромбозе или эмболии периферических артерий;
- признаки **некроза тканей** при гангрене пальцев, стоп, развившейся на фоне острого или хронического нарушения артериального периферического кровообращения;
- **варикозное расширение периферических вен**, значительный местный цианоз и отечность нижних конечностей при флеботромбозе или тромбозе.

Осмотр области сердца

При осмотре области сердца следует обращать внимание на возможные локальные деформации грудной клетки, в основе которых в большинстве случаев лежит выраженная гипертрофия желудочков. Если заболевание (например, порок сердца) сформировалось в детском возрасте, возможно заметное выпя-

чивание грудной стенки в области сердца (сердечный горб).

Западение грудины характерно для врожденной дисплазии соединительной ткани, которая нередко сопровождается поражениями ССС (пролапс клапанов, ложные хорды и др.).

При осмотре области сердца можно выявить также усиленную пульсацию в области верхушечного или сердечного толчков, указывающую на наличие выраженной гипертрофии ЛЖ или ПЖ. Усиленная пульсация в области основания сердца может свидетельствовать о наличии аневризмы или диффузного расширения аорты или ЛА.

Пальпация сердца

Пальпация области сердца дает возможность выявить признаки гипертрофии миокарда ЛЖ и ПЖ, дилатации полостей сердца, расширения магистральных сосудов (косвенно) и аневризм аорты и ЛЖ [6; 9, 10].

Верхушечный толчок. Усиление верхушечного толчка свидетельствует о ГЛЖ, а его смещение влево и увеличение площади (разлитой верхушеч-

ный толчок) — о дилатации ЛЖ. При концентрической ГЛЖ (без его дилатации) верхушечный толчок усиленный и концентрированный, при эксцентрической гипертрофии — усиленный, разлитой и смещен влево. Смещения верхушечного толчка могут быть обусловлены также экстракардиальными причинами (табл. 3.2).

Сердечный толчок определяют слева от грудины и несколько кнутри от верхушечного толчка в зоне абсолютной тупости сердца, образованной ПЖ. В норме сердечный толчок не определяется. Только у худощавых пациентов и лиц с астеническим телосложением в этой области можно обнаружить еле заметную пульсацию. Появление усиленного сердечного толчка свидетельствует о наличии гипертрофии ПЖ (табл. 3.2).

Эпигастральная пульсация. У здорового человека в эпигастрии нередко можно выявить небольшую передаточную пульсацию брюшной аорты, которая уменьшается на высоте глубокого вдоха. У пациентов с эксцентрической гипертрофией ПЖ в эпигастральной области, особенно на высоте глубокого вдоха, определяется усиленная разлитая пульсация.

Таблица 3.2. Интерпретация результатов пальпации сердца [4]

Предмет исследования	Изменения, выявленные при пальпации		Причины	Заболевания и синдромы
Верхушечный толчок	Смещение	Влево	Дилатация ЛЖ	АН. АС (стадия декомпенсации). Митральная недостаточность (МН). АГ. Острое повреждение миокарда
			Смещение средостения	Правосторонний гидроторакс. Правосторонний пневмоторакс. Левосторонний обтурационный ателектаз
		Вправо	Смещение средостения	Правосторонний обтурационный ателектаз
	Изменение силы	Усилен	ГЛЖ	Аортальные пороки. МН. АГ
		Ослаблен	Чаще — экстракардиальные причины	Эмфизема легких. Ожирение. Варианты индивидуального расположения верхушечного толчка
	Изменение площади	Концентрированный	Концентрическая ГЛЖ	Стеноз устья аорты
Разлитой		Дилатация ЛЖ	АН. МН. Стеноз устья аорты и АГ в стадии декомпенсации. Острое повреждение миокарда	
Систолическое втягивание верхушечного толчка		Сращение листков перикарда	Слипчивый перикардит	
Сердечный толчок и эпигастральная пульсация	Усилены и разлитые		Гипертрофия и дилатация ПЖ	Митральный стеноз. Недостаточность трехстворчатого клапана. Хроническое легочное сердце
Аорта	Усиление пульсации		Увеличение пульсового АД	АН. АГ (с высоким пульсовым АД)
			Аневризматическое выпячивание	Аневризма аорты

Пальпация магистральных сосудов. Усиленная пульсация во втором межреберье справа от грудины свидетельствует о расширении или аневризме восходящей части аорты. Усиленная пульсация в югулярной ямке может быть обусловлена увеличением пульсового давления в аорте (при АН, АГ или после значительной ФН даже у здоровых лиц) либо наличием аневризмы дуги аорты. Появление значительной пульсации во втором межреберье слева от грудины свидетельствует обычно о расширении ствола ЛА, чаще в результате выраженной легочной АГ.

Определение дрожания в области сердца — признак появления низкочастотных колебаний, возникающих при прохождении крови через суженные клапанные отверстия. Диастолическое дрожание на верхушке возникает при сужении левого АВ отверстия, систолическое дрожание на аорте (во втором межреберье справа от грудины и в яремной вырезке) — при стенозе устья аорты.

Перкуссия сердца

Метод перкуссии сердца позволяет выявить признаки дилатации желудочков и предсердий, а также расширение или аневризмы аорты и ЛА.

Границы относительной тупости сердца:

- **правая граница** относительной тупости сердца, образованная ПП, в норме расположена по правому краю грудины или на 1 см кнаружи от него;
- **левая граница** (ЛЖ) — на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии;
- **верхняя граница**, образованная ушком ЛП или легочным стволом, в норме располагается на уровне III ребра.

Следует помнить, что увеличение размеров относительной тупости сердца происходит преимущественно за счет дилатации отдельных полостей сердца; гипертрофия миокарда (без дилатации) практически не изменяет границ сердца.

Границы сосудистого пучка. В норме границы сосудистого пучка, в состав которого входят аорта, верхняя полая вена и ЛА, совпадают с правым и левым краем грудины. Ширина сосудистого пучка не превышает 5–6 см. Расширение сосудистого пучка справа наблюдается при расширении или аневризме аорты, слева — при расширении ЛА. Увеличение ширины сосудистого пучка может быть связано также с разворотом дуги аорты у больных АГ и атеросклерозом аорты.

Конфигурация сердца. Различают нормальную, митральную, аортальную и треугольную (трапециевидную) конфигурацию сердца:

- **в норме** по левому контуру сердца между сосудистым пучком и контуром ЛЖ определяется тупой угол — так называемая талия сердца;
- сглаженность «талии сердца», свидетельствующая о дилатации ЛП, — основной признак **митральной конфигурации** сердца, характерной для митральных пороков сердца (рис. 3.1, см. цв. вклейку);
- подчеркнутая «талиа сердца» в сочетании с выраженным смещением влево левой границы сердца — признак **аортальной конфигурации**

сердца, выявляемой у пациентов с АГ, аортальной недостаточностью (АН) или аортальным стенозом (АС) в стадии декомпенсации (рис. 3.2, см. цв. вклейку);

- **треугольная (трапециевидная) конфигурация** сердца наблюдается при экссудативном перикардите и обусловлена большим скоплением жидкости в полости перикарда (рис. 3.3, см. цв. вклейку).

Границы абсолютной тупости сердца. Абсолютная тупость сердца, соответствующая проекции ПЖ на переднюю грудную стенку, располагается слева от грудины. Расширение площади абсолютной тупости сердца свидетельствует о дилатации ПЖ.

Наиболее часто встречающиеся причины изменений границ и конфигурации сердца представлены в табл. 3.3.

Аускультация сердца

Основные правила аускультации сердца [1; 4; 5]

- Аускультацию сердца проводят в горизонтальном и вертикальном положениях больного, а при необходимости — и после ФН.
- Звуковые явления, связанные с патологией МК, лучше выслушивать в положении на левом боку, а аортального — в вертикальном и несколько наклоненном вперед положении с приподнятыми вверх руками.
- Сердце выслушивают как при спокойном поверхностном дыхании пациента, так и при задержке дыхания после максимального выдоха.
- В некоторых случаях для синхронизации звуковых явлений с фазами систолы и диастолы необходимо одновременно левой рукой пальпировать правую сонную артерию пациента, пульсация которой совпадает с систолой желудочков.
- При аускультации сердца опытный врач обычно не ограничивается выслушиванием известных пяти «точек аускультации», а старается прослушать всю область проекции сердца.

Нормальная аускультативная картина. У взрослого здорового человека в прекардиальной области обычно выслушивают два основных тона сердца — первый и второй. Реже, особенно у детей и подростков, иногда можно выслушать тихие и низкочастотные дополнительные III и IV тоны.

- **Первый (систолический) тон** сердца возникает преимущественно в фазу изоволюмического сокращения желудочков и связан с быстрыми колебаниями створок АВ-клапанов. Громкость I тона определяется скоростью подъема внутрижелудочкового давления во время фазы изоволюметрического сокращения.
- **Второй (диастолический) тон** сердца возникает в самом начале диастолы желудочков (в протодиастолическом периоде) в результате быстрых колебаний захлопывающихся створок полулунных клапанов аорты и ЛА. Аортальный компонент II тона громче пульмонального и почти всегда предшествует последнему. Громкость II тона также определяется скоростью закрытия створок полулунных клапанов,

Таблица 3.3. Интерпретация результатов перкуссии сердца [4]

Изменения границ сердца		Причины	Заболевания и синдромы
Смещение правой границы относительной тупости	Вправо	Дилатация ПЖ и/или ПП	Митральный стеноз. Легочное сердце. Недостаточность трехстворчатого клапана
		Дилатация ПП	Стеноз правого АВ-отверстия
		Смещение средостения вправо	Левосторонний гидроторакс. Левосторонний пневмоторакс. Правосторонний обтурационный ателектаз
	Влево	«Висячее» («капельное») сердце	Астенический тип телосложения
		Смещение средостения влево	Левосторонний обтурационный ателектаз
Смещение левой границы относительной тупости	Влево	Дилатация ЛЖ	Аортальные пороки сердца. МН. АГ. Острое повреждение миокарда (миогенная дилатация). Застойная левожелудочковая СН
		Смещение средостения влево	Правосторонний гидроторакс. Правосторонний пневмоторакс. Левосторонний обтурационный ателектаз
		«Лежачее» сердце	Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, ожирение)
	Вправо	Смещение средостения вправо	Правосторонний обтурационный ателектаз
Смещение верхней границы	Вверх	Дилатация ЛП	Митральный стеноз. МН. Митрализация аортальных пороков сердца
Конфигурация сердца	Митральная	Дилатация ЛП и сглаживание талии сердца	Митральный стеноз. МН
	Аортальная	Дилатация ЛЖ и подчеркнутая талия сердца	Аортальные пороки сердца. АГ
	Треугольная	Скопление жидкости в полости перикарда	Экссудативный перикардит
Расширение сосудистого пучка	Вправо	Расширение или аневризма восходящей части аорты	АГ. Атеросклероз аорты. Аневризма восходящей аорты
	Влево	Расширение ЛА	Высокое давление в ЛА
		Расширение нисходящей части аорты	АГ. Атеросклероз аорты
Вправо и влево	Расширение, удлинение и разворот дуги аорты	АГ. Атеросклероз аорты	
Расширение абсолютной тупости	Дилатация ПЖ		Митральный стеноз. Легочное сердце. Недостаточность трехстворчатого клапана
	Экстракардиальные причины		Высокое стояние диафрагмы. Сморщивание легочных краев. Опухоль заднего средостения
Уменьшение абсолютной тупости	Экстракардиальные причины		Эмфизема легких. Пневмоторакс. Низкое стояние диафрагмы («висячее» сердце у пациентов астенического телосложения)

которая, в свою очередь, зависит от уровня диастолического давления в магистральном сосуде и скорости расслабления миокарда желудочков.

Важное условие сохранения нормальной громкости I и II тонов — герметичность закрытия створок соответствующих клапанов.

- **Третий и четвертый тоны** сердца, обусловленные гидравлическим ударом крови о стенку желудочка во время фазы быстрого наполнения и систолы предсердий соответственно, у взрослого

здорового человека не выслушиваются, хотя их можно зарегистрировать на фонокардиограмме (ФКГ).

ИЗМЕНЕНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА ПРИ ПАТОЛОГИИ

В клинической практике могут встречаться изменение громкости I и II тонов, их патологическое расщепление (раздвоение) и появление патологических III и IV тонов, тона открытия МК, дополнительного систолического тона (щелчка), перикард-тона и дру-

гих. Наиболее частые причины изменения I и II тонов сердца представлены в табл. 3.4.

Патологический IV тон сердца возникает во время систолы предсердий и, аускультативно напоминая выраженное раздвоение I тона, участвует в формировании пресистолического ритма галопа, что нередко наблюдают у больных с выраженной концентрической гипертрофией миокарда и нарушением диастолического наполнения желудочка (рис. 3.4, а).

Патологический III тон сердца возникает в конце фазы быстрого наполнения желудочков вскоре после II тона, участвуя в возникновении протодиастолического ритма галопа (рис. 3.4, б). Он появляется при дилатации и снижении податливости ЛЖ и часто ассоциируется с систолической формой СН, острым ИМ и другими тяжелыми повреждениями сердечной мышцы. В этих случаях прогностическое значение этого аускультативного феномена чрезвычайно велико («крик сердца о помощи»). В других случаях появление патологического III тона может указывать лишь на повышенную ригидность миокарда желудочков (например, у пациентов с выраженной эксцентрической гипертрофией миокарда) или наличие выраженной митральной регургитации.

Систолический галоп — это трехчленный ритм, возникающий при появлении в период систолы желудочков (между I и II тонами) дополнительного короткого тона:

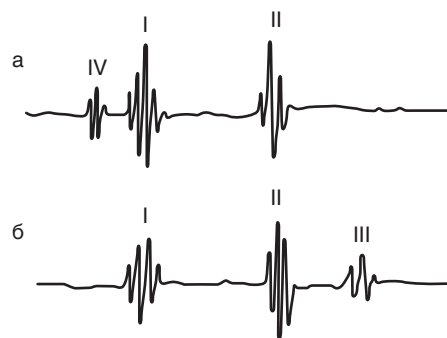


Рис. 3.4. Патологические IV (а) и III тоны сердца (б)

- ранний систолический щелчок обусловлен ударом порции крови в самом начале периода изгнания об уплотненную стенку восходящей части аорты у больных атеросклерозом аорты или АГ;
- мезосистолический, или поздний систолический, щелчок выслушивают иногда у больных с пролапсом створки МК в середине или в конце фазы изгнания.

Тон открытия митрального клапана появляется исключительно при стенозе левого АВ-отверстия в момент открытия створок МК. Он лучше выслушивается на верхушке сердца или слева от грудины в четвертом-пятом межреберьях и отделен от II тона коротким интервалом — фазой изоволюмического

Таблица 3.4. Основные причины изменения громкости и патологического расщепления I и II тонов сердца [4; 5]

Тоны	Изменение тонов	Механизмы	Заболевания и синдромы
I тон	Ослабление	Отсутствие периода замкнутых клапанов	Недостаточность АВ-клапанов
		Замедление сокращения	Застойная СН. Острый ИМ, острый миокардит. Выраженная гипертрофия миокарда
		Увеличение преднагрузки	АН. Недостаточность АВ-клапанов
		Изменение положения створок АВ-клапанов	АВ-блокада I–III степени
	Усиление	Увеличение скорости сокращения	Тахикардия, тиреотоксикоз, лихорадка. Нейроциркуляторная дистония
		Уплотнение створок АВ клапанов (при сохранении их подвижности)	Митральный стеноз
Патологическое расщепление	Увеличение асинхронизма сокращения желудочков	Полная БПНПГ Полная БЛНПГ	
II тон	Ослабление	Нарушение герметичности смыкания створок	Недостаточность клапанов аорты и ЛА
		Уменьшение скорости закрытия полулунных клапанов	Снижение АД. Застойная СН. Острый ИМ, острый миокардит
		Сращение створок полулунных клапанов	АС (клапанный). Стеноз ЛА (клапанный)
	Усиление	Повышение АД в магистральном сосуде	Системная АГ. Легочная АГ
		Уплотнение створок клапана и стенки сосуда	Атеросклероз. Сифилитический аортит
	Патологическое расщепление	Увеличение асинхронизма расслабления желудочков	Гипертрофия ПЖ. Снижение сократимости ПЖ. Полная БПНПГ

расслабления желудочков. Тон открытия МК вместе с хлопающим I тоном и акцентированным на ЛА II тоном образует своеобразную мелодию митрального стеноза (МС), получившую название «ритм перепела».

ШУМЫ СЕРДЦА

Шумы сердца обусловлены турбулентным движением крови, возникающим при изменении диаметра клапанного отверстия или просвета сосуда, значительном увеличении линейной или объемной скорости кровотока, а также при уменьшении вязкости крови. Выделяют органические (патологические) и функциональные внутрисердечные шумы.

Внутрисердечные органические шумы

Образуются вследствие грубого органического поражения клапанов и других анатомических структур сердца, ведущих к возникновению турбулентных потоков крови. При описании органического шума следует дать его подробную характеристику, а именно — определить отношение шума к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический), область максимального выслушивания шума и его проведение; описать тембр, громкость и форму шума.

Органические шумы, как правило, достаточно продолжительны, в большинстве случаев далеко проводятся от места наилучшего выслушивания, сохраняются при изменении положения тела и выслушивании в различные фазы дыхания и обычно сопровождаются выраженной гипертрофией и дилатацией камер сердца.

При недостаточности МК систолический шум регургитации лучше выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область (рис. 3.5). Шум чаще занимает всю систолу, убывающего характера или лентовидной формы.

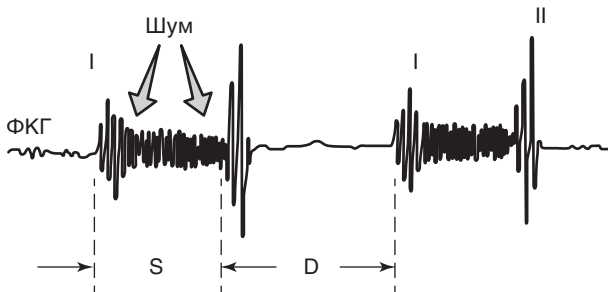


Рис. 3.5. Систолический шум лентовидной формы при недостаточности митрального клапана (S — систола, D — диастола)

При стенозе левого АВ-отверстия диастолический шум выслушивается на верхушке и никуда не проводится. Шум возникает после тона открытия МК, имеет убывающий характер с пресистолическим усилением, связанным с ускорением кровотока во время систолы предсердия (рис. 3.6).

При стенозе устья аорты грубый ромбовидной формы систолический шум локализуется во втором межреберье справа от грудины и проводится на сосуды шеи (рис. 3.7).

При недостаточности клапана аорты выслушивается мягкий диастолический шум убывающе-

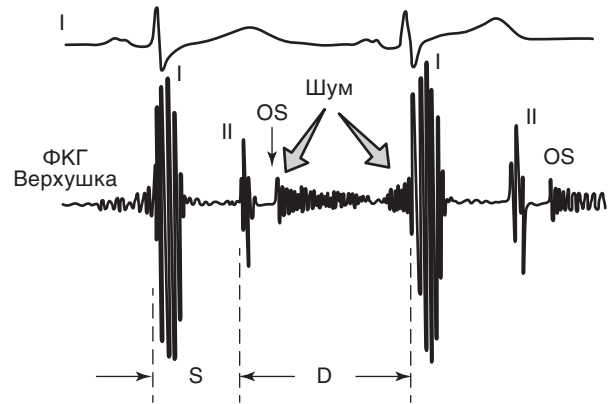


Рис. 3.6. Ритм перепела при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (OS): хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана и диастолический шум убывающего характера с пресистолическим усилением

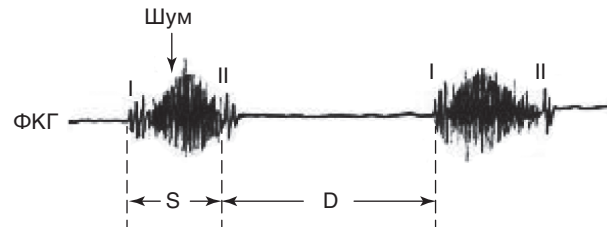


Рис. 3.7. Грубый систолический шум ромбовидной формы при стенозе устья аорты

го характера, начинающийся сразу после II тона. Максимум шума расположен во втором межреберье справа от грудины; шум проводится в точку Эрба и на верхушку сердца (рис. 3.8).

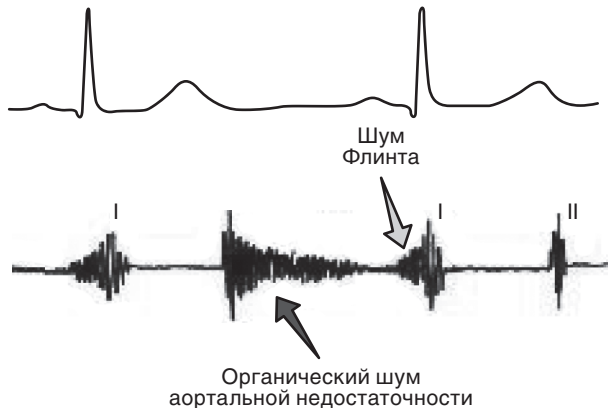


Рис. 3.8. Органический диастолический шум убывающего характера, начинающийся сразу после II тона, и функциональный пресистолический шум Флинта, обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия

При недостаточности трехстворчатого клапана систолический шум лучше выслушивается у основания мечевидного отростка и носит убывающий или лентовидный характер. Шум усиливается на вдохе (симптом Риверро–Корвалло) в результате увеличения притока крови к правому сердцу и увеличения систолического выброса ПЖ.

Внутрисердечные функциональные шумы

Условно выделяют три группы функциональных шумов — динамические, анемические и шумы относительной недостаточности клапанов, или относительного сужения клапанных отверстий. Нередко систолические динамические и анемические шумы объединяют понятием «невинные шумы», поскольку они возникают при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца. В первом случае речь идет о значительном увеличении скорости кровотока через неизменные отверстия клапанов или магистральных сосудов (при тиреотоксикозе, лихорадке, ФН), а во втором — об уменьшении вязкости крови и некотором ускорении кровотока у больных с анемиями различного происхождения.

Функциональные шумы **относительной недостаточности** клапанов, или **относительного стеноза** клапанных отверстий, в большинстве случаев обусловлены расширением фиброзного кольца АВ-клапанов при выраженной дилатации желудочков, нарушением функции клапанного аппарата (хорд и сосочковых мышц), гемодинамическим смещением створок клапанов или расширением аорты или ЛА.

- **Относительная недостаточность МК** может развиваться при дилатации ЛЖ у больных АГ, аортальными пороками сердца, преимущественно в стадии декомпенсации («митрализация» аортального порока), у пациентов с СН любого происхождения.
- **Относительная недостаточность трехстворчатого клапана**, обусловленная дилатацией ПЖ, нередко развивается в поздних стадиях МС и при декомпенсированном легочном сердце.
- Функциональный **шум регургитации** может выявляться у пациентов с нарушением функции клапанного аппарата (хорд и сосочковых мышц), например при инфаркте сосочковой мышцы, врожденном удлинении или приобретенном разрыве одной из хорд АВ-клапанов. В этих случаях развивается пролапс одной из створок в полость предсердия во время систолы желудочков. Это ведет к неполному смыканию створок и развитию относительной недостаточности АВ, при котором выслушивается короткий систолический шум.
- **Шум Грэхема–Стилла** — это функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана ЛА, возникающей при длительном повышении давления в ЛА (у больных с МС, первичной легочной гипертензией — ЛГ, легочным сердцем). Тихий, убывающий диастолический шум, начинающийся сразу со II тоном, выслушивается по левому краю грудины.

Внесердечные (экстракардиальные) шумы

К внесердечным (экстракардиальным) шумам относят шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум и некоторые другие.

- **Шум трения перикарда** можно выслушать при сухом (фибринозном) перикардите, асептическом перикардите у больных острым ИМ и при уремическом перикардите у больных с почечной недостаточностью. Шум трения перикарда

выслушивается во время систолы и диастолы и напоминает хруст снега, шелест бумаги или скрежет, царапанье. Шум чаще выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца и никуда не проводится; он усиливается при надавливании стетофонендоскопом на переднюю грудную стенку.

- **Плевроперикардиальный шум** возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения листков плевры друг о друга синхронно с сердечными сокращениями. В отличие от шума трения перикарда плевроперикардиальный шум усиливается на высоте глубокого вдоха и ослабевает или исчезает при максимальном выдохе и задержке дыхания.

Исследование артериального пульса

Исследование артериального пульса на *a. radialis* проводят с целью определения частоты, ритмичности, свойств пульса (напряжения, наполнения, величины и формы пульса), а также для характеристики сосудистой стенки [1; 6; 7].

Вначале прощупывают артериальный пульс на обеих руках, чтобы выявить возможное неодинаковое наполнение и величину пульса справа и слева (*pulsus differens*), которые наблюдаются при односторонних облитерирующих заболеваниях крупных артерий и при наружной компрессии крупных артериальных сосудов (аневризма аорты, опухоль средостения, расширение ЛП при МС). Затем приступают к подробному изучению пульса на одной руке, обычно левой.

Известны характерные изменения артериального пульса, свойственные различным заболеваниям ССС. Например, при приобретенных пороках сердца результаты такого определения могут быть полезны для предварительной диагностики порока. Так, у больных аортальным стенозом пульс становится малым, низким и редким (*pulsus parvus, tardus et rarus*). Наоборот, при АН определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны и столь же резкий и быстрый ее спад. Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (*pulsus celer, altus, magnus et frequens*).

Еще большее диагностическое и прогностическое значение определение свойств артериального пульса имеет у больных с ХСН. В этих случаях изменения артериального пульса зависят от стадии сердечной декомпенсации, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости. В тяжелых случаях артериальный пульс частый (*pulsus frequens*), нередко аритмичный (*pulsus irregularis*), слабого наполнения и напряжения (*pulsus parvus et tardus*). Уменьшение величины артериального пульса и его наполнения, как правило, указывает на значительное снижение УО и скорости изгнания крови из ЛЖ. Едва ощутимый нитевидный пульс (*pulsus filliformis*) наблюдается при острой сосудистой недостаточности, при шоке.

При наличии мерцательной аритмии или частой экстрасистолии у больных с ХСН важно определить **дефицит пульса** (*pulsus deficiens*) — разность между ЧСС и частотой артериального пульса. Дефицит пуль-

са чаще выявляется при тахисистолической форме мерцательной аритмии в результате того, что часть сердечных сокращений возникает после очень короткой диастолической паузы, во время которой не происходит достаточного наполнения желудочков кровью. В связи с этим число пульсовых волн оказывается значительно меньшим, чем количество сердечных сокращений.

Альтернирующий пульс (*pulsus alternans*) характеризуется регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме. Чаще всего альтернирующий пульс можно обнаружить у больных с ХСН, главным образом у пациентов с АГ и ИБС. Альтернирующий пульс сочетается с таким же регулярным изменением величины УО и громкости тонов сердца и является весьма неблагоприятным признаком, указывающим на тяжесть гемодинамических расстройств [6; 9; 10].

Измерение артериального давления

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Исследование проводят в положении пациента лежа на спине или сидя, после 10–15-минутного отдыха. Во время измерения АД исследуемый должен лежать или сидеть спокойно, без напряжения, не разговаривать. Манжету сфигмоманометра длиной 30–35 см и шириной 13–15 см плотно накладывают на обнаженное плечо пациента. Середина манжеты должна находиться на уровне сердца, приблизительно на уровне четвертого межреберья в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа. Отклонения в положении манжеты могут привести к ложному измерению АД. В локтевой ямке находят пульсирующую плечевую артерию и прикладывают к этому месту стетофонендоскоп. После этого нагнетают воздух в манжету несколько выше (примерно на 20–30 мм рт.ст.) момента полного прекращения кровотока в плечевой (или лучевой) артерии, а затем медленно выпускают воздух, снижая давление в манжете и тем самым уменьшая сжатие артерии. Скорость снижения давления не должна превышать 2 мм/с.

Систолическое АД (САД) фиксируют при появлении первых негромких тонов (I фаза звуков Короткова), а диастолическое (ДАД) — в момент исчезновения последнего тона (V фаза). В тех случаях, когда отсутствует V фаза тонов Короткова и слабые звуки выслушиваются до очень низких значений давления в манжетке или до 0, за ДАД принимают начало IV фазы тонов Короткова, т.е. резкое ослабление тонов.

Определение АД описанным способом производят 3 раза с интервалом 2–3 мин. Целесообразно определять АД на обеих руках. У больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей показано обязательное определение АД на обеих верхних и нижних конечностях. Для этого АД определяют не только на плечевых, но и на бедренных артериях в положении пациента на животе. Звуки Короткова выслушивают при этом в подколенных ямках.

ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ ПРИ ИЗМЕРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Феномен «бесконечного тона», при котором тоны Короткова определяются после снижения давления в манжетке почти до 0, обусловлен значительным увеличением СВ и пульсового АД, а также резким уменьшением сосудистого тонуса. Феномен наблюдают при АН, тиреотоксикозе, лихорадке, нейроциркуляторной дистонии, у детей, у беременных и лучше выявляется на фоне ФН [2; 6].

Феномен «аускультативного провала» наблюдают иногда у больных АГ с высоким САД, когда после появления первых тонов Короткова, соответствующих САД, звуки полностью исчезают, а затем, после снижения давления в манжетке еще на 20–30 мм рт.ст., появляются вновь. Это может привести к ошибочному определению слишком низкого САД или слишком высокого ДАД. В связи с этим при определении САД ориентируются не только на аускультативную картину, но и на появление пульсации на лучевой или плечевой артерии (пальпаторно), а при определении ДАД выше 90–100 мм рт.ст. измерение продолжают, снижая давление в манжетке еще на протяжении 20–30 мм рт.ст.

Измерение АД у пожилых людей. Нередко у пожилых людей, особенно страдающих распространенным атеросклерозом и АГ, наблюдается утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии. В связи с этим при определении САД давление в манжетке, преодолевающее еще и сопротивление уплотненной стенки артерии, должно быть выше истинного внутриартериального давления, что может приводить к ошибочному завышению уровня САД.

Феномен «парадоксального пульса» наблюдают при экссудативном перикардите, осложненном тампонадой сердца, а также при ХОБЛ, ТЭЛА, ИМ ПЖ и (реже) при констриктивном перикардите и рестриктивной кардиомиопатии (РКМП). Этот феномен заключается в значительном (более 10–12 мм рт.ст.) снижении САД во время вдоха, что связано с существенным ограничением естественного увеличения объема ПЖ на вдохе, обусловленным большим количеством экссудата в полости перикарда, находящегося под высоким давлением, или другими причинами. В связи с этим увеличение объема ПЖ на вдохе осуществляется за счет парадоксального движения МЖП в сторону ЛЖ, объем которого в результате этого резко уменьшается и уровень САД падает (рис. 3.9).

Асимметрия САД на верхних конечностях, превышающая 10–15 мм рт.ст., нередко свидетельствует о нарушении проходимости по одной из ветвей дуги аорты. Причинами такого изменения могут быть атеросклероз или аортоартериит подключичной артерии или брахиоцефального ствола, эмболия или острый тромбоз подключичной или плечевой артерии, расщепляющаяся аневризма аорты с распространением поражения на брахиоцефальные ветви аорты, коарктация аорты и аномальное отхождение правой подключичной артерии от постстенотического сегмента аорты.

Асимметрия АД на верхних и нижних конечностях. Если АД на нижних конечностях ниже, чем на верхних, по меньшей мере, на 20 мм рт.ст., следу-

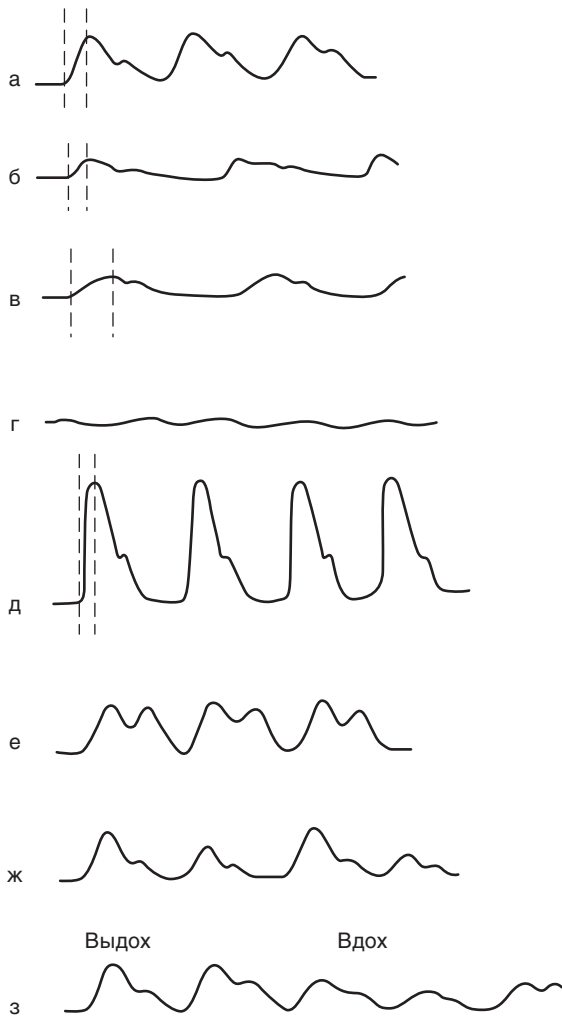


Рис. 3.9. Свойства артериального пульса в норме и при некоторых патологических состояниях (пунктиром обозначена продолжительность анакротического подъема кривой периферического артериального пульса): а — норма; б — *pulsus parvus*; в — *pulsus parvus et tardus*; г — *pulsus filliformis*; д — *pulsus celer, altus, magnus et frequens*; е — *pulsus dicroticus*; ж — *pulsus alternans*; з — *pulsus paradoxus*

ет думать о нарушении проходимости по брюшной аорте или артериям нижних конечностей. Причем симметричное снижение АД на обеих ногах чаще всего (хотя и не всегда!) свидетельствует о поражении брюшной аорты, тогда как асимметрия АД на правой и левой ноге указывает на поражение подвздошной или бедренной артерии.

Исследование других органов

ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Подсчет **частоты дыхательных движений** (ЧДД) у больных позволяет ориентировочно оценить степень вентиляционных нарушений, обусловленных либо хроническим застоем крови в малом круге кровообращения, либо обструктивными заболеваниями легких.

Важные сведения могут быть получены при **auscultации легких**. Так, при хронической лево-

желудочковой недостаточности и длительном застое крови в малом круге кровообращения в нижних отделах легких симметрично с обеих сторон часто выслушиваются мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы или крепитация, обычно на фоне ослабленного везикулярного дыхания. **Крепитация** обычно выслушивается при хроническом интерстициальном застое крови в легких, а **влажные мелкопузырчатые «застойные» хрипы** в легких возникают в результате гиперпродукции жидкого бронхиального секрета («сердечный бронхит»). При альвеолярном отеке легких **влажные хрипы** становятся **средне- и крупнопузырчатыми** и распространяются на всю поверхность грудной клетки. В этих случаях у больного появляется клокочащее дыхание, слышимое на расстоянии.

Следует помнить, что в отдельных случаях у больных с хроническим застоем крови в малом круге кровообращения могут выслушиваться сухие хрипы при полном отсутствии влажных. Сухие хрипы в этих случаях возникают в результате выраженного отека и набухания слизистой оболочки бронхов невоспалительного характера. Они могут указывать на наличие застоя крови в легких только в том случае, если в анамнезе отсутствуют указания на наличие сопутствующей бронхиальной астмы (БА) или хронического бронхита.

Гидроторакс (транссудат в плевральной полости) нередко встречается у больных с бивентрикулярной ХСН. Обычно жидкость локализуется в правой плевральной полости, а количество транссудата не превышает 100–200 мл. Следует помнить, что плевральный выпот может быть симптомом не только правожелудочковой, но и левожелудочковой недостаточности, поскольку отток плевральной жидкости происходит как в вены большого круга кровообращения, так и в систему малого круга.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

При застое в венах большого круга кровообращения практически всегда наблюдается увеличение печени (застойная гепатомегалия). Печень при пальпации увеличена, край ее закруглен. Если застой в венах большого круга развивается достаточно быстро, печень может быть болезненной при пальпации.

Асцит выявляется, как правило, в тяжелых случаях правожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности, при констриктивном перикардите или недостаточности трехстворчатого клапана. Его появление при систолической ХСН свидетельствует о наличии выраженной надпеченочной портальной гипертензии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты непосредственного обследования больного с заболеваниями органов кровообращения дают возможность составить достаточно полное представление о характере основного патологического процесса, степени морфологических и функциональных нарушений ССС, а также объективно обосновать необходимость применения тех или иных дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования больного [3; 9].

Современным средством экспресс-диагностики инфаркта миокарда является тест-набор КАРД-ИНФО (ООО «ОФК-КАРДИО»). Действие теста основано на выявлении сБСЖК (сердечного белка, связывающего жирные кислоты) в крови человека методом иммунохроматографического анализа. Преимущество метода заключается в выявлении повреждений целостности клеток миокарда уже в первые 1–1,5 ч с начала появления признаков заболевания, когда другие методы еще не работают. Результат определения сБСЖК не зависит от локализации боли и выраженности болевого синдрома, что позволяет диагностировать инфаркт миокарда и в случае его

атипичного течения, при котором нередко ошибочно ставится не кардиологический диагноз. Диагностика с помощью КАРД-ИНФО проста и не требует особых навыков. Использование для анализа цельной крови из пальца позволяет проводить диагностику вне лаборатории: в кабинете врача, в карете скорой помощи, в домашних условиях. КАРД-ИНФО включен в Федеральный реестр инновационных продуктов, технологий и услуг, рекомендованных к использованию в РФ. Это удобный инструмент, помогающий врачу оперативно установить точный диагноз и своевременно начать адекватное лечение.

Печатается на правах рекламы.

Список литературы

1. Внутренние болезни: В 10 кн.: Пер. с англ. / Под ред. Т.Р. Харрисона, Е. Браунвальда. — М.: Медицина, 1994–1998.
2. Диагностика и лечение в кардиологии / Под ред. М.Х. Кроуфорда. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 799 с.
3. Клинические рекомендации ВНОК / Под ред. Р.Г. Оганова. — М.: МЕДИ-Экспо, 2009. — 392 с.
4. *Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 895 с.
5. Руководство по кардиологии / Под ред. Г.И. Сторожакова и А.А. Горбаченкова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
6. *Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П.* Основы семиотики заболеваний внутренних органов. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 298 с.
7. *Тейлор Д.Д.* Основы кардиологии: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 366 с.
8. *Тополянский А.В.* Кардиология: Справочник практического врача. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 408 с.
9. *Douglas G., Nicol F., Robertson C. et al.* Macleod's Clinical Examination. — 11th edn. — Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
10. *Epstein O., Perkin D.G., Cookson J. et al.* Clinical Examination. — 4th edn. — London: Mosby Elsevier, 2008.